LONTAR MEDIATAMA

BUKU PANDUAN BELAJAR DOKTER MUDA

ILMU KESEHATAN ANAK

PROGRAM STUDI SARJANA KEDOKTERAN DAN PROFESI DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS UDAYANA
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT SANGLAH
DENPASAR
2020

BUKU PANDUAN BELAJAR DOKTER MUDA

ILMU KESEHATAN ANAK

Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 28 Tahun 2014 Tentang Hak Cipta

Lingkup Hak Cipta
Pasal 1

1. Hak Cipta adalah hak eksklusif pencipta yang timbul secara otomatis berdasarkan prinsip deklaratif setelah suatu ciptaan diwujudkan dalam bentuk nyata tanpa mengurangi pembatasan sesuai dengan ketentuan peraturan perundang-undangan.

Ketentuan Pidana
Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf I untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan / atau pidana denda paling banyak Rp. 100.000.000,00 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan / atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan / atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan / atau pidana denda paling banyak Rp. 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

BUKU PANDUAN BELAJAR DOKTER MUDA

ILMU KESEHATAN ANAK

PROGRAM STUDI SARJANA KEDOKTERAN DAN PROFESI DOKTER
FAKULTAS KEDOTERAN UNIVERSITAS UDAYANA
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT SANGLAH
DENPASAR
2020

BUKU PANDUAN BELAJAR DOKTER MUDA

ILMU KESEHATAN ANAK

Daftar Kontributor

Alergi Imunologi
dr. Ketut Dewi Kumara Wati, Sp.A(K)
dr. Komang Ayu Witarini, Sp.A(K)
Prof.dr. Henra Santoso, SP.A(K)

Endokrinologi
dr. I Made Arimbawa, Sp.A(K)

Gastrohepatologi
dr. I Putu Gede Karyana, Sp.A(K)
dr. I Gusti Ngurah Sanjaya Putra, Sp.A(K)
dr. Ni Nyoman Metriani Nesa, M.Sc, Sp.A

Hematologi-Onkologi
dr. Ketut Ariawati, Sp.A(K)
dr. A. A. Ngurah Ketut Putra Widnyana, Sp.A(K)

Infeksi dan Penyakit Tropis
dr. Bagus Ngurah Putu Arhana, Sp.A(K)
dr. I Made Gede Dwi Lingga Utama, Sp.A(K)
dr. I Wayan Gustawan, M.Sc., Sp.A(K)

Kardiologi
dr. Eka Gunawijaya, Sp.A(K)
Dr. dr. Ni Pt. Veny Kartika Yantie, Sp.A(K)

Nefrologi
dr. I Ketut Suarta, Sp.A(K)
dr. Gst Ayu Putu Nilawati, Sp.A(K), MARS

Neurologi
Dr.dr. I Gusti Ngurah Made Suwarba, Sp.A(K)
dr. Dewi Sutriani Mahalini, Sp.A

Nutrisi dan Penyakit Metabolik
Dr. dr.I Gst. Lanang Sidiartha,Sp.A(K)
Dr.dr. IGAP Eka Pratiwi, Sp.A

ERIA
dr. Ida Bagus Gede Suparyatha, Sp.A
Dr. dr. Dyah Kanya Wati, Sp.A(K)
dr. I Nyoman Budi Hartawan, M.Sc, Sp.A(K)

Neonatologi
Dr.dr. I Made Kardana, Sp.A(K)
dr. I Wayan Dharma Artana, Sp.A(K)
dr. Putu Junara Putra, Sp.A(K)
dr. Made Sukmawati, Sp.A(K)

Respirologi
dr. Putu Siadi Purniti, Sp.A(K)
Dr.dr. Ida Bagus Subanada, Sp.A(K)
dr. Ayu Setyorini MM, M.Sc, Sp.A(K)

Tumbuh Kembang Pediatri Sosial
Dr. dr. IGA Trisna Windiani, Sp.A(K)
dr. IGAN Sugitha Adnyana, Sp.A(K)
Prof. dr. Soetjiningsih, Sp.A(K)

Tim Editor :
I Made Dwi Trisna Putra
Ida Bagus Gede Diantika

Cover & Ilustrasi:
Ergo Gatranara Cutha Resha A

Design & Lay Out:
Ida Bagus Gede Diantika
Arya Dwiputra

Dicetak oleh:
89Printing.com

Diterbitkan oleh:
Penerbit Lontar Mediatama
Yogyakarta

ISBN : 978-602-5986-23-9

Hak Cipta pada Penulis.
Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang :
Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.

PRAKATA

Puji syukur kami panjatkan kehadapan Ida Sang Hyang Widhi Wasa (Tuhan Yang Maha Esa), karena Buku Panduan Belajar Ilmu Kesehatan Anak ini dapat terselesaikan.

Buku ini dibuat dengan tujuan sebagai pegangan bagi mahasiswa pendidikan dokter tingkat profesi (Dokter Muda) agar lebih terarah dalam mengikuti proses belajar mengajar di Departemen Ilmu Kesehatan Anak, maupun saat bertugas di bagian lain.

Buku ini mengacu pada Standar Kompetensi Dokter Indonesia tahun 2012 yang berisi daftar kasus klinik dan keterampilan klinik yang harus dikuasai oleh seorang dokter muda. Pendekatan dalam buku ini menggunakan pendekatan terhadap gejala klinis (*symptom approached*) dari keluhan pada penyakit di bidang Ilmu Kesehatan Anak yang sering dijumpai. Berdasarkan gejala yang didapatkan, maka dokter muda diajak untuk berpikir secara sistematis dan komprehensif dengan cara melakukan proses anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, perumusan masalah atau diagnosis klinis, hingga menetapkan manajemen terapi pada kasus tersebut.

Ucapan terimakasih kami haturkan kepada semua pihak yang telah membantu tersusunnya buku ini, terutama kepada Dekan, Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan, Tim Pendidik Klinik, *Department of Medical Education*, dan seluruh staf Program Studi Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Kami menyadari buku ini belumlah sempurna dan akan terus mengalami perbaikan seiring perkembangan kemajuan pendidikan kedokteran, utamanya di bidang Ilmu Kesehatan Anak, sehingga masukan untuk perbaikan di masa yang akan datang sangat kami nantikan. Akhirnya kami berharap semoga Buku Panduan ini dapat memberikan manfaat utamanya bagi calon dokter umum yang akan menjalankan kepaniteraan klinik di Departemen Ilmu Kesehatan Anak.

Januari, 2020

Tim Penyusun

DAFTAR ISI

PRAKATA v
DAFTAR ISI vii
CARA MENGGUNAKAN PANDUAN BELAJAR ix
STANDAR KOMPETENSI DOKTER ILMU KESEHATAN ANAK xi
DAFTAR KOMPETENSI KLINIK xiii

BAB 1 : ALERGI IMUNOLOGI 1

BAB 2 : ENDOKRINOLOGI 19

BAB 3 : GASTROHEPATOLOGI 32

BAB 4 : HEMATO ONKOLOGI 44

BAB 5 : INFEKSI TROPIS 55

BAB 6 : KARDIOLOGI 83

BAB 7 : NEFROLOGI 97

BAB 8 : NEUROLOGI 111

BAB 9 : NUTRISI DAN PENYAKIT METABOLIK 127

BAB 10 : NEONATOLOGI 149

BAB 11 : ERIA 177

BAB 12 : RESPIROLOGI 198

BAB 13 : TUMBUH KEMBANG DAN PEDIATRI SOSIAL 221

CARA MENGGUNAKAN PANDUAN BELAJAR

Buku panduan belajar ini ditujukan untuk mempelajari kasus klinis dan keterampilan klinik di bidang Ilmu Kesehatan Anak saat bertugas stase di Departemen Ilmu Kesehatan Anak. Kompetensi yang tercakup dalam buku panduan ini adalah kompetensi minimal seorang dokter umum yang harus anda kuasai saat anda belajar dan bertugas di rotasi pendidikan klinik.

Buku ini tersusun atas 6 (enam) bab, berdasarkan kasus yang dapat ditangani seorang dokter umum. Setiap bab memuat tujuan belajar, pertanyaan terkait kesiapan dokter muda, daftar keterampilan/ prosedur klinik, dan algoritma kasus yang harus dikuasai.

Hal yang perlu diperhatikan dalam menggunakan buku panduan ini adalah :

1. Bacalah daftar kompetensi kasus klinis dan keterampilan klinik yang harus anda kuasai selama anda belajar dan bertugas di Departemen Ilmu Kesehatan Anak. Daftar kompetensi ini juga dapat anda temukan di buku kerja harian (buku log dokter muda).
2. Pada setiap bab, bacalah tujuan belajar yang harus dicapai saat mempelajari bab tersebut. Selanjutnya cobalah menjawab pertanyaan-pertanyaan yang tersedia dengan menggunakan *prior knowledge* anda. Apabila anda mengalami kesulitan saat menjawabnya, anda dapat menggunakan buku referensi yang dianjurkan, tercantum pada bagian akhir buku ini. Setelah anda mampu menjawab semua pertanyaan pertanyaan tersebut, mulailah membaca algoritma kasus yang digunakan. Anda dapat menggunakan referensi untuk mengklarifikasi algoritma tersebut. Baca juga beberapa keterangan tambahan yang terdapat pada algoritma kasus.
3. Kemudian bacalah daftar keterampilan yang diperlukan untuk menangani kasus yang bersangkutan. Beberapa prosedur penting yang belum anda peroleh di Skill Lab dijelaskan dalam buku ini.

Jika terdapat pertanyaan yang berkaitan dengan materi yang ada dalam buku panduan belajar ini, dan anda kesulitan mendapat jawabannya meskipun telah membaca referensi yang ada, tanyakan dan diskusikan pada saat kegiatan pendidikan klinik.

STANDAR KOMPETENSI DOKTER INDONESIA ILMU KESEHATAN ANAK

Dalam melaksanakan praktek kedokteran, seorang dokter harus mampu bekerja berdasarkan keluhan atau masalah pasien, melakukan pemeriksaan, menganalisis data klinis sehingga dapat membuat diagnosis yang tepat agar dapat melakukan penatalaksanaan yang sesuai. Untuk itu diperlukan pembelajaran dan pelatihan yang berkesinambungan.

Miller (1990) menjelaskan bahwa ada empat tingkat jenis kompetensi yang harus dicapai oleh mahasiswa kedokteran dan profesi kesehatan dalam pendidikannya. Keempat tingkatan kompetensi yang kemudian digambarkan dalam bentuk piramida miller tersebut adalah seperti dibawah ini.

Agar pembelajaran terarah maka dibuatlah standar minimal yang harus dimiliki seorang dokter dengan diterbitkannya Standar Kompetensi Dokter Indonesia. Diharapkan lulusan dokter dapat memiliki keterampilan minimal sesuai yang telah ditetapkan. Untuk mencapai kompetensi sesuai Standar Kompetensi Dokter Indonesia diperlukan strategi pembelajaran dengan menerapkan target. Target tingkat kompetensi dibagi menjadi 4, yaitu:

1. Tingkat kompetensi 1 (Knows)
   Mampu mengetahui pengetahuan teroritis termasuk aspek biomedik dan psikososial keterampilan tersebut sehingga dapat menjelaskan kepada pasien atau klien dan keluarganya, teman sejawat, serta profesi lainnya tentang prinsip, indikasi, dan komplikasi yang mungkin timbul. Keterampilan ini dapat dicapai mahasiswa melalui perkuliahan, diskusi, penugasan, dan belajar mandiri, sedangkan penilaiannya dapat menggunakan ujian tulis.
2. Tingkat Kompetensi 2 (Knows How)
   Pernah melihat atau didemonstrasikan. Menguasai pengetahuan teoritis dari keterampilan ini dengan penekanan pada clinical reasoning dan problem solving serta berkesempatan untuk melihat dan mengamati keterampilan tersebut dalam bentuk demonstrasi atau pelaksanaan langsung pada pasien atau masyarakat.
3. Tingkat Kompetensi 3 (Shows)
   Pernah melakukan atau pernah menerapkan di bawah supervisi. Menguasai pengetahuan teori keterampilan ini termasuk latar belakang biomedik dan dampak psikososial keterampilan tersebut, berkesempatan untuk melihat dan mengamati keterampilan tersebut dalambentuk demonstrasi atau pelaksanaan langsung pada pasien atau masyarakat, serta

berlatih keterampilan tersebut pada alat peraga dan atau pasien standar.

4. Tingkat kompetensi 4 (Does):
   Mampu melakukan secara mandiri. Dapat memperlihatkan keterampilannya tersebut dengan menguasai seluruh teori, prinsip, indikasi, langkah-langkah cara melakukan, komplikasi, dan pengendalian komplikasi. 4A. Kompetensi yang dicapai pada saat lulus dokter.

Kompetensi Dokter Muda Departemen / KSM Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/ RSUP Sanglah

No	Keterampilan	Tingkat Keterampilan
	Anak	
Anamnesis		
01.	Anamnesis dari pihak ketiga	4A
02.	Menelusuri riwayat makan	4A
03.	Anamnesis anak yang lebih tua	4A
04.	Berbicara dengan orang tua yang cemas dan/atau orang tua dengan anak yang sakit berat	4A
Pemeriksaan Fisik		
05.	Pemeriksaan fisik umum dengan perhatian khusus usia pasien	4A
06.	Penilaian keadaan umum, gerakan, perilaku, tangisan	4A
07.	Pengamatan malformasi kongenital	4A
08.	Palpasi fontanella	4A
09.	Respon moro	4A
10.	Refleks menggenggam palmar	4A
11.	Refleks mengisap	4A
12.	Refleks melangkah/menendang	4A
13.	*Vertical suspension positioning*	3
14.	*Asymmetric tonic neck reflex*	3
15.	Refleks anus	4A
16.	Penilaian panggul	3
17.	Penilaian pertumbuhan dan perkembangan anak (termasuk penilaian motorik halus dan kasar, psikososial, bahasa)	4A
18.	Pengukuran antropometri	4A
19.	Pengukuran suhu	4A
20.	Tes fungsi paru	2
21.	*Ultrasound* kranial	1
22.	Pungsi lumbal	2
23.	Ekokardiografi	2
24.	Tes *Rumple Leed*	4A
25.	Tatalaksana BBLR (KMC *incubator*)	4A
26.	Tatalaksana bayi baru lahir dengan infeksi	3
27.	Peresapan makanan untuk bayi yang mudah dipahami ibu	4A
28.	Tatalaksana gizi buruk	4A
29.	Pungsi vena pada anak	4A
30.	Insersi kanula (vena perifer) pada anak	4A
31.	Insersi kanula (vena sentral) pada anak	1

32.	Intubasi pada anak	3
33.	Pemasangan pipa orofaring	2
34.	Kateterisasi jantung	1
35.	Vena seksi	3
36.	Kanulasi intraoseus	2
37.	Penilaian keadaan umum	4A
38.	Penilaian antropologi (habitus dan postur)	4A
39.	Penilaian kesadaran	4A
Resusitasi		
40.	Tatalaksana anak dengan tersedak	3
41.	Tatalaksana jalan nafas	3
42.	Cara pemberian oksigen	3
43.	Tatalaksana anak dengan kondisi tidak sadar	3
44.	Tatalaksana pemberian infus pada anak syok	3
45.	Tatalaksana pemberian cairan glukosa IV	3
46.	Tatalaksana dehidrasi berat pada kegawatdaruratan setelah penatalaksanaan syok	4A
Penunjang		
47.	Punksi vena	4A
48.	Punksi arteri	3
49.	*Finger prick*	4A
50.	Permintaan dan interpretasi pemeriksaan -ray: foto polos	4A
51.	Permintaan dan interpretasi pemeriksaan -ray: dengan kontras	3
52.	*Ultrasound* skrining abdomen	3
Terapeutik		
53.	Menasehati pasien tentang gaya hidup	4A
54.	Peresepan rasional, lengkap, dan dapat di baca	4A
55.	Injeksi (intrakutan, intravena, subkutan, intramuskular)	4A
56.	Pemberian analgesik	4A
KEGAWATDARURATAN		
57.	Bantuan hidup dasar	4A
58.	Ventilasi masker	4A
59.	Intubasi	3
60.	Transpor pasien (*transport of casuality*)	4A
61.	Manuver Heimlich	4A
62.	Resusitasi cairan	4A
63.	Pemeriksaan turgor kulit untuk menilai dehidrasi	4A
KOMUNIKASI		
64.	Menyelenggarakan komunikasi lisan maupun tulisan	4A

65.	Edukasi, nasihat dan melatih individu dan kelompok mengenai kesehatan	4A
66.	Menyusun rencana manajemen kesehatan	4A
67.	Konsultasi terapi	4A
68.	Komunikasi lisan dan tulisan kepada teman sejawat atau petugas kesehatan lainnya (rujukan dan konsultasi)	4A
69.	Menulis rekam medik dan membuat laporan	4A
70.	Menyusun tulisan ilmiah dan mengirimkan untuk publikasi	4A
KESEHATAN MASYARAKAT/ KEDOKTERAN PENCEGAHAN/ KEDOKTERAN KOMUNITAS		
71.	Perencanaan dan pelaksanaan, monitoring dan evaluasi upaya pencegahan dalam berbagai tingkat pelayanan	4A
72.	Mengenali perilaku dan gaya hidup yang membahayakan	4A
73.	Memperlihatkan kemampuan pemeriksaan medis di komunitas	4A
74.	Memperlihatkan kemampuan penelitian yang berkaitan dengan lingkungan	4A
75.	Memperlihatkan kemampuan perencanaan, pelaksanaan, monitoring, dan evaluasi suatu intervensi pencegahan kesehatan primer, sekunder, dan tersier	4A
76.	Melaksanakan kegiatan pencegahan spesifik seperti vaksinasi, pemeriksaan medis berkala dan dukungan sosial	4A
77.	Menerapkan 7 langkah keselamatan pasien	4A
78.	Merencanakan program untuk meningkatkan kesehatan masyarakat termasuk kesehatan lingkungan	4A
79.	Melaksanakan 6 program dasar Puskesmas : 1) promosi kesehatan, 2) Kesehatan Lingkungan, 3) KIA termasuk KB, 4) Perbaikan gizi masyarakat, 5) Penanggulangan penyakit: imunisasi, ISPA, Diare, TB , Malaria 6) Pengobatan dan penanganan kegawatdaruratan	4A
80.	Menegakkan diagnosis holistik pasien individu dan keluarga, dan melakukan terapi dasar secara holistik	4A
81.	Melakukan rehabilitasi sosial pada individu, keluarga dan masyarakat	4A
82.	Melakukan penatalaksanaan komprehensif pasien, keluarga, dan masyarakat	4A
SUPERVISI		
83.	Mengetahui penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi dan pengendaliannya	4A
84.	Mengetahui jenis vaksin beserta	
	• cara penyimpanan	4A
	• cara distribusi	4A
	• cara skrining dan konseling pada sasaran	4A
	• cara pemberian	4A
	• kontraindikasi efek samping yang mungkin terjadi dan upaya penanggulangannya	4A

85.	Menjelaskan mekanisme pencatatan dan pelaporan	4A
86.	Merencanakan, mengelola, monitoring, dan evaluasi asuransi pelayanan kesehatan misalnya BPJS, jamkesmas, jampersal, askes, dll	4A

ALERGI IMUNOLOGI		
1		**Divisi**
		Alergi Imunologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Lupus eritematosus sistemik	3A
02.	Reaksi anafilaktik	4A
03.	HIV AIDS tanpa komplikasi	4A
04.	AIDS dengan komplikasi	3A
05.	Urtikaria akut	4A
06.	Urtikaria kronis	3A
07.	Dermatitis kontak alergika	3A
08.	Dermatitis atopik (kecuali *recalcitrant*	4A
09.	Dermatitis seboroik	4A
10.	*Toxic epidermal necrolysis*	3B
11.	Sindrom Stevens-Johnson	3B
12.	*Exanthematous drug eruption, fixed drug eruption*	4A
13.	Angioedema	3B
14.	Alergi makanan	4A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Anamnesis dan konseling HIV	4A
02.	*Skin test* sebelum pemberian obat injeksi	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Permintaan pemeriksaan imunologi berdasarkan indikasi	4A

ENDOKRINOLOGI		
2		**Divisi**
		Endokrinologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Diabetes melitus tipe 1	4A
02.	Ketoasidosis diabetikum nonketotik	3B
03.	Hipeglikemia ringan	4A
04.	Hipoglikemia berat	3B
05.	Hipertiroid	3A
06.	Goiter	3A
07.	Krisis adrenal	3B
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Penatalaksanaan diabetes melitus tanpa komplikasi	4A
02.	Penilaian kelenjar tiroid : hipertiroid dan hipotiroid	4A
03.	Pemberian insulin pada diabetes melitus tanpa komplikasi	4A
04.	Anamnesis dan konseling kasus gangguan metabolisme dan endokrin	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Pemeriksaan gula darah (dengan *Point of Care Test* [POCT])	4A
02.	Pemeriksaan glukosa urine (Benedict)	4A

GASTRO-HEPATOLOGI		
3		**Divisi**
		Gastro-Hepatologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Kandidiasis mulut	4A
02.	Ulkus mulut (aptosa, herpes)	4A
03.	Glositis	3A
04.	Parotitis	4A
05.	Karies gigi	3A
06.	Esofagitis refluks	3A
07.	Hernia (inguinalis, femoralis, skrotalis) strangulata, inkarserata	3B
08.	Hernia umbilikalis	3A
09.	Peritonitis	3B
10.	Infeksi pada umbilikus	4A
11.	Gastritis	4A
12.	Gastroenteritis (termasuk kolera, giardiasis)	4A
13.	Ulkus (gaster, duodenum)	3A
14.	Apendisitis akut	3B
15.	Abses apendiks	3B
16.	Demam tifoid	4A
17.	Perdarahan gastrointestinal	3B
18.	Malabsorbsi	3A
19.	Intoleransi makanan	4A
20.	Alergi makanan	4A
21.	Keracunan makanan	4A
22.	Penyakit cacing tambang	4A
23.	Strongiloidiasis	4A
24.	Askariasis	4A
25.	Skistosomiasis	4A
26.	Taeniasis	4A
27.	Hepatitis A	4A
28.	Hepatitis B	3A
29.	Abses hepar amoeba	3A
30.	Kolesistitis	3B
31.	Divertikulosis/divertikulitis	3A
32.	Kolitis	3A
33.	Disentri basiler, disentri amuba	4A
34.	*Irritable Bowel Syndrome*	3A
35.	Intususepsi atau invaginasi	3B
36.	Proktitis	3A

37.	Abses (peri)anal	3A
38.	Hemoroid grade 1-2	4A
39.	Hemoroid grade 3-4	3A
40.	Prolaps rektum, anus	3A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Inspeksi bibir dan kavitas oral	4A
02.	Inspeksi tonsil	4A
03.	Penilaian pergerakan otot-otot hipoglosus	4A
04.	Inspeksi abdomen	4A
05.	Inspeksi lipat paha/inguinal pada saat tekanan abdomen meningkat	4A
06.	Palpasi (dinding perut, kolon, hepar, lien, aorta, rigiditas dinding perut)	4A
07.	Palpasi hernia	4A
08.	Pemeriksaan nyeri tekan dan nyeri lepas *(Blumberg test)*	4A
09.	Pemeriksaan *psoas sign*	4A
10.	Pemeriksaan *obturator sign*	4A
11.	Perkusi (pekak hati dan *area traube*)	4A
12.	Pemeriksaan pekak beralih (*shifting dullness*)	4A
13.	Pemeriksaan undulasi (*fluid thrill*)	4A
14.	Pemeriksaan colok dubur (*digital rectal examination*)	4A
15.	Palpasi sacrum	4A
16.	Inspeksi sarung tangan pascacolok-dubur	4A
17.	Pemasangan pipa nasogastrik (NGT)	4A
18.	*Nasogastric suction*	4A
19.	Mengganti kantong pada kolostomi	4A
20.	Enema	4A
21.	Pengambilan cairan asites	3
22.	*Palpation for tenderness*	4A
23.	*Percussion for tenderness*	4A
24.	Inspeksi kulit	4A
25.	Inspeksi membran mukosa	4A
26.	Inspeksi daerah perianal	4A
27.	*Ultrasound* skrining abdomen	3
28.	Menasehati pasien tentang gaya hidup	4A
29.	Peresepan rasional, lengkap, dan dapat di baca	4A
30.	Injeksi (intrakutan, intravena, subkutan, intramuskular)	4A
31.	Pemberian analgesik	4A
32.	Transpor pasien (*transport of casuality*)	4A
33.	Pemeriksaan turgor kulit untuk menilai dehidrasi	4A

34.	Menyelenggarakan komunikasi lisan maupun tulisan	4A
35.	Edukasi, nasihat dan melatih individu dan kelompok mengenai kesehatan	4A
36.	Menyusun rencana manajemen kesehatan	4A
37.	Konsultasi terapi	4A
38.	Komunikasi lisan dan tulisan kepada teman sejawat atau petugas kesehatan lainnya (rujukan dan konsultasi)	4A
39.	Menulis rekam medik dan membuat laporan	4A
40.	Menyusun tulisan ilmiah dan mengirimkan untuk publikasi	4A
41.	Perencanaan dan pelaksanaan, monitoring dan evaluasi upaya pencegahan dalam berbagai tingkat pelayanan	4A
42.	Mengenali perilaku dan gaya hidup yang membahayakan	4A
43.	Memperlihatkan kemampuan pemeriksaan medis di komunitas	4A
44.	Memperlihatkan kemampuan penelitian yang berkaitan dengan lingkungan	4A
45.	Memperlihatkan kemampuan perencanaan, pelaksanaan, monitoring, dan evaluasi suatu intervensi pencegahan kesehatan primer, sekunder, dan tersier	4A
46.	Melaksanakan kegiatan pencegahan spesifik seperti vaksinasi, pemeriksaan medis berkala dan dukungan sosial	4A
47.	Menerapkan 7 langkah keselamatan pasien	4A
48.	Merencanakan program untuk meningkatkan kesehatan masyarakat termasuk kesehatan lingkungan	4A
49.	Melaksanakan 6 program dasar Puskesmas : 1) promosi kesehatan, 2) Kesehatan Lingkungan, 3) KIA termasuk KB, 4) Perbaikan gizi masyarakat, 5) Penanggulangan penyakit: imunisasi, ISPA, Diare, TB , Malaria 6) Pengobatan dan penanganan kegawatdaruratan	4A
50.	Menegakkan diagnosis holistik pasien individu dan keluarga, dan melakukan terapi dasar secara holistik	4A
51.	Melakukan penatalaksanaan komprehensif pasien, keluarga, dan masyarakat	4A
52.	Mengetahui penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi dan pengendaliannya	4A
53.	Mengetahui jenis vaksin beserta	
54.	• cara penyimpanan	4A
55.	• cara distribusi	4A
56.	• cara skrining dan konseling pada sasaran	4A
57.	• cara pemberian	4A
58.	• kontraindikasi efek samping yang mungkin terjadi dan upaya penanggulangannya	4A

59.	Menjelaskan mekanisme pencatatan dan pelaporan	4A
60.	Merencanakan, mengelola, monitoring, dan evaluasi asuransi pelayanan kesehatan misalnya BPJS, jamkesmas, jampersal, askes, dll	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Anal swab	4A
02.	Identifikasi parasit	4A
03.	Pemeriksaan feses (termasuk darah samar, protozoa, parasit, cacing)	4A

HEMATO-ONKOLOGI		
4		**Divisi**
		Hemato-Onkologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Anemia defisiensi besi	4A
02.	Anemia hemolitik	3A
03.	Anemia makrositik	3A
04.	Limfadenopati	3A
05.	Limfadenitis	4A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Palpasi kelenjar limfe	4A
02.	Penentuan indikasi dan jenis transfusi	4A
03.	Anamnesis dan konseling anemia defisiensi besi, thalasemia	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Persiapan dan pemeriksaan hitung jenis leukosit	4A
02.	Pemeriksaan darah rutin (Hb, Ht, Leukosit, Trombosit)	4A
03.	Pemeriksaan profil pembekuan (*bleeding time, clotting time*)	4A
04.	Pemeriksaan Laju endap darah/ kecepatan endap darah (LED/KED)	4A
05.	Permintaan pemeriksaan hematologi berdasarkan indikasi	4A
06.	Pemeriksaan golongan darah dan inkompatibilitas	4A

INFEKSI TROPIS		
5		**Divisi**
		Infeksi Tropis
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Bakteremia	3B
02.	Demam dengue, DHF	4A
03.	Malaria	4A
04.	Toksoplasmosis	3A
05.	Leptospirosis (tanpa komplikasi)	4A
06.	Sepsis	3B
07.	Demam tifoid	4A
08.	Malaria serebral	3B
09.	Tetanus	4A
10.	Poliomielitis	3B
11.	Rabies	3B
12.	Herpes zoster tanpa komplikasi	4A
13.	Morbili tanpa komplikasi	4A
14.	Varisela tanpa komplikasi	4A
15.	Herpes simpleks tanpa komplikasi	4A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Lihat Ketrampilan Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Lihat Pemeriksaan Penunjang Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		

KARDIOLOGI		
6		**Divisi**
		Kardiologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Gagal jantung akut	3B
02.	*Cardiorespiratory arrest*	3B
03.	Takikardi: supraventrikular, ventrikular	3B
04.	Fibrilasi atrial	3A
05.	Fibrilasi ventrikular	3B
06.	*Atrial flutter*	3B
07.	Ekstrasistol supraventrikular, ventrikular	3A
08.	Demam reumatik	3A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Inspeksi dada	4A
02.	Palpasi denyut apeks jantung	4A
03.	Palpasi arteri karotis	4A
04.	Perkusi ukuran jantung	4A
05.	Auskultasi jantung	4A
06.	Pengukuran tekanan darah	4A
07.	Pengukuran tekanan vena jugularis (JVP)	4A
08.	Palpasi denyut arteri ekstremitas	4A
09.	Penilaian pengisian ulang kapiler (*capillary refill)*	4A
10.	Deteksi *bruits*	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Elektrokardiografi (EKG) : pemasangan dan interpretasi hasil EKG sederhana (VES, AMI, VT, AF)	4A

NEFROLOGI		
7		**Divisi**
		Nefrologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Infeksi saluran kemih	4A
02.	Glomerulonefritis akut	3A
03.	Glomerulonefritis kronik	3A
04.	Gonore	4A
05.	Kolik renal	3A
06.	Batu saluran kemih (vesika urinaria, ureter, uretra) tanpa kolik	3A
07.	Pielonefritis tanpa komplikasi	4A
08.	Fimosis	4A
09.	Parafimosis	4A
10.	Prostatitis	3A
11.	Torsio testis	3B
12.	Ruptur uretra	3B
13.	Ruptur kandung kencing	3B
14.	Ruptut ginjal	3B
15.	Priapismus	3B
16.	*Chancroid*	3A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Pemeriksaan bimanual ginjal	4A
02.	Pemeriksaan nyeri ketok ginjal	4A
03.	Perkusi kandung kemih	4A
04.	Pemasangan kateter uretra	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Persiapan dan pemeriksaan sedimen urine (meny-iapkan *slide* dan uji mikroskopis urine)	4A
02.	Permintaan pemeriksaan BNO IVP	4A

NEUROLOGI		
8		**Divisi**
		Neurologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Kejang demam	4A
02.	Meningitis	3B
03.	Ensefalitis	3B
04.	Migren	4A
05.	Infark serebral	3B
06.	Hematom intraserebral	3B
07.	Perdarahan subarakhnoid	3B
08.	Ensefalopati hipertensi	3B
09.	*Bells palsy*	4A
10.	Vertigo *(Benign paroxysmal positional vertigo)*	4A
11.	Kejang	3B
12.	Epilepsi	3A
13.	Status epileptikus	3B
14.	*Reffered pain*	3A
15.	Nyeri neuropatik	3A
16.	Neuropati	3A
17.	*Guillain Barre syndrome*	3B
18.	Miastenia gravis	3B
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Pemeriksaan indra penciuman	4A
02.	Inspeksi lebar celah palpebra	4A
03.	Inspeksi pupil (ukuran dan bentuk)	4A
04.	Reaksi pupil terhadap cahaya	4A
05.	Reaksi pupil terhadap obyek dekat	4A
06.	Penilaian gerakan bola mata	4A
07.	Penilaian diplopia	4A
08.	Penilaian nistagmus	4A
09.	Refleks kornea	4A
10.	Penilaian kesimetrisan wajah	4A
11.	Penilaian kekuatan otot temporal dan masseter	4A
12.	Penilaian sensasi wajah	4A
13.	Penilaian pergerakan wajah	4A
14.	Penilaian indra pengecapan	4A
15.	Penilaian indra pendengaran (lateralisasi, konduksi udara dan tulang)	4A
16.	Penilaian kemampuan menelan	4A

17.	Inspeksi palatum	4A
18.	Pemeriksaan refleks Gag	3
19.	Penilaian otot sternomastoid dan trapezius	4A
20.	Lidah, inspeksi saat istirahat	4A
21.	Lidah, inspeksi dan penilaian sistem motorik (misalnya dengan dijulurkan keluar)	4A
22.	Inspeksi: postur, habitus, gerakan involunter	4A
23.	Penilaian tonus otot	4A
24.	Penilaian kekuatan otot	4A
25.	Inspeksi cara berjalan *(gait)*	4A
26.	Tes Romberg	4A
27.	Tes Romberg dipertajam	4A
28.	Tes telunjuk hidung	4A
29.	Tes tumit lutut	4A
30.	Penilaian sensasi nyeri	4A
31.	Penilaian sensasi suhu	4A
32.	Penilaian sensasi raba halus	4A
33.	Penilaian rasa posisi (proprioseptif)	4A
34.	Penilaian sensasi diskriminatif (misal stereognosis)	4A
35.	Penilaian tingkat kesadaran dengan skala koma Glasgow (GCS)	4A
36.	Penilaian orientasi	4A
37.	Penilaian kemampuan berbicara dan berbahasa, termasuk penilaian afasia	4A
38.	Penilaian daya ingat/memori	4A
39.	Penilaian konsentrasi	4A
40.	Refleks tendon (bisep, trisep, pergelangan, platela, tumit)	4A
41.	Refleks abdominal	4A
42.	Refleks kremaster	4A
43.	Refleks anal	4A
44.	Tanda Hoffmann-Tromner	4A
45.	Respon plantar (termasuk grup Babinski)	4A
46.	*Snout reflex*	4A
47.	Refleks menghisap/*rooting reflex* menggengam palmar/*grasp reflex* glabela palmomental	4A
48.	Refleks menggengam palmar/ *grasp reflex*	4A
49.	Refleks glabela	4A
50.	Inspeksi tulang belakang saat istirahat	4A
51.	Inspeksi tulang belakang saat bergerak	4A
52.	Perkusi tulang belakang	4A
53.	Palpasi tulang belakang	4A

54.	Penilaian fleksi lumbal	4A
55.	Deteksi kaku kuduk	4A
56.	Penilaian fontanel	4A
57.	Tanda Chvostek	4A
58.	Tanda Lasegue	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Lihat Pemeriksaan Penunjang Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		

NUTRISI DAN PENYAKIT METABOLIK		
9		**Divisi**
		Nutrisi dan Penyakit Metabolik
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Malnutrisi energi-protein	4A
02.	Defisiensi vitamin	4A
03.	Defisiensi mineral	4A
04.	Dislipidemia	4A
05.	Hiperurisemia	4A
06.	Obesitas	4A
07.	Sindrom metabolik	3B
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Penilaian status gizi (termasuk pemeriksaan antropometri)	4A
02.	Pengaturan diet	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Lihat Pemeriksaan Penunjang Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		

NEONATOLOGI		
10		**Divisi**
		Perinatologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Tetanus neonatorum	3B
02.	Persalinan preterm	3A
03.	Bayi *post* matur	3A
04.	Bakteremia	3B
05.	Sepsis	3B
06.	Asfiksia	3A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Resusitasi bayi baru lahir	4A
02.	Menilai skor Apgar	4A
03.	Pemeriksaan fisik bayi baru lahir	4A
04.	Inisiasi menyusui dini (IMD)	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Lihat Pemeriksaan Penunjang Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		

ERIA		
11		**Divisi**
		ERIA
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Hematom intraserebral	3B
02.	Perdarahan subarakhnoid	3B
03.	Ensefalopati hipertensi	3B
04.	Status epileptikus	3B
05.	*Dengue shock syndrome*	3B
06.	Keracunan makanan	4A
07.	Syok (septik, hipovolemik, kardiogenik, neurogenik)	3B
08.	*Acute Respiratory distress syndrome (ARDS)*	3B
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Pijat jantung luar	4A
02.	Resusitasi cairan	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Lihat Pemeriksaan Penunjang Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		

RESPIROLOGI		
12		Divisi
		Respirologi
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Influenza	4A
02.	Pertusis	4A
03.	SARS	3B
04.	Flu Burung	3B
05.	Faringitis	4A
06.	Tonsilitis	4A
07.	Laringitis	4A
08.	Abses peritonsilar	3A
09.	*Pseudo-croop acute epiglotitis*	3A
10.	Difteria (THT)	3B
11.	Aspirasi	3B
12.	Asma bronkial	4A
13.	Status asmatikus (asma akut berat)	3B
14.	Bronkitis akut	4A
15.	Bronkiolitis akut	3B
16.	Bronkiektasis	3A
17.	Pneumonia, bronkopneumonia	4A
18.	Pneumonia aspirasi	3B
19.	Tuberkulosis paru tanpa komplikasi	4A
20.	Tuberkulosis dengan HIV	3A
21.	*Pneumothorax ventil*	3A
22.	*Pneumothorax*	3A
23.	Efusi pleura	3B
24.	Efusi pleura masif	3B
25.	Emfisema paru	3A
26.	Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) eksaserbasi akut	3B
27.	Edema paru	3B
28.	Abses paru	3A
29.	*Haematothorax*	3B
30.	Spondilitis TB	3A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Inspeksi leher	4A
02.	Palpasi kelenjar ludah (submandibular, parotid)	4A
03.	Palpasi nodus limfatikus brakialis	4A
04.	Palpasi kelenjar tiroid	4A

05.	Penilaian respirasi	4A
06.	Inspeksi dada	4A
07.	Palpasi dada	4A
08.	Perkusi dada	4A
09.	Auskultasi dada	4A
10.	Dekompresi jarum	4A
11.	Pemasangan WSD	3
12.	Ventilasi tekanan positif pada bayi baru lahir	3
13.	Perawatan WSD	4A
14.	Pungsi pleura	3
15.	Terapi inhalasi/nebulisasi	4A
16.	Terapi oksigen	4A
17.	Edukasi berhenti merokok	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Lihat Pemeriksaan Penunjang Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		

TUMBUH KEMBANG DAN PEDIATRI SOSIAL		
13		**Divisi**
		Tumbuh Kembang dan Pediatri Sosial
No	**Daftar Penyakit**	**Tingkat Kemampuan**
01.	Retardasi mental	3A
No	**Keterampilan**	**Tingkat Keterampilan**
01.	Respon plantar (termasuk grup Babinski)	4A
02.	Refleks menghisap/ *rooting reflex* menggenggam palmar/ *grasp reflex* glabela palmomental	4A
03.	Refleks menggenggam palmar/ *grasp reflex*	4A
04.	Insiasi menyusui dini (IMD)	4A
05.	Penilaian status gizi (termasuk pemeriksaan antropometri)	4A
06.	Respon moro	4A
07.	Refleks menggenggam palmar	4A
08.	Refleks mengisap	4A
09.	*Vertical suspension positioning*	3
10.	*Asymmetric tonic neck reflex*	3
11.	Penilaian pertumbuhan dan perkembangan anak (termasuk penilaian motorik halus dan kasar, psikososial, bahasa)	4A
12.	Pengukuran antropometri	4A
13.	Melaksanakan kegiatan pencegahan spesifik seperti vaksinasi, pemeriksaan medis berkala dan dukungan sosial	4A
14.	Melaksanakan 6 program dasar Puskesmas : 1) promosi kesehatan, 2) Kesehatan Lingkungan, 3) KIA termasuk KB, 4) Perbaikan gizi masyarakat, 5) Penanggulangan penyakit: imunisasi, ISPA, Diare, TB , Malaria 6) Pengobatan dan penanganan kegawat-daruratan	4A
15.	Mengetahui penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi dan pengendaliannya	4A
16.	Mengetahui jenis vaksin beserta	
17.	• cara penyimpanan	4A
18.	• cara distribusi	4A
19.	• cara skrining dan konseling pada sasaran	4A
20.	• cara pemberian	4A
21.	• kontraindikasi efek samping yang mungkin terjadi dan upaya penanggulangannya	4A
22.	Menjelaskan mekanisme pencatatan dan pelaporan	4A
No	**Pemeriksaan Penunjang**	**Tingkat Keterampilan**

ILMU KESEHATAN ANAK

Buku ini dibuat dengan tujuan sebagai pegangan bagi mahasiswa pendidikan dokter tingkat profesi (koas) agar lebih terarah dalam mengikuti proses belajar mengajar di Bagian Ilmu Kesehatan Anak, maupun saat bertugas di bagian lain. Buku ini mengacu pada Standar Kompetensi Dokter Indonesia tahun 2012 yang berisi daftar kasus klinik dan keterampilan klinik yang harus dikuasai oleh seorang dokter muda. Pendekatan dalam buku ini menggunakan pendekatan terhadap gejala klinis (*symptom approached*) dari keluhan pada penyakit di bidang Ilmu Kesehatan Anak yang sering dijumpai. Berdasarkan Gejala yang didapatkan, maka dokter muda diajak untuk berpikir secara sistematis dan komprehensif melalui melakukan proses anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, perumusan masalah atau diagnosis klinis, hingga menetapkan menejemen terapi pada kasus tersebut.

9 786025 986239

01.	Lihat Pemeriksaan Penunjang Anak Umum	
02.		
03.		
04.		
05.		

BAB I
ALERGI IMUNOLOGI

ANAFILAKSIS

Tujuan Umum

Mempersiapkan peserta didik agar terampil mengelola anafilaksis melalui pembelajaran klinis.

Tujuan Khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan :1.

1. Memahami patofisiologi anafilaksis
2. Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang pada kasus anafilaksis
3. Melakukan penatalaksanaan anafilaksis
4. Memberikan saran terhadap upaya pencegahan anafilaksis

Batasan

Anafilaksis adalah sindrom klinis sistemik yang terjadi sangat akut dan mengancam jiwa. Anafilaksis terjadi akibat pelepasan masif mediator inflamasi dari sel mast dan basofil sesudah pajanan alergen pada individu yang sudah tersensitisasi. Istilah reaksi anafilaktoid digunakan untuk reaksi yang mirip anafilaksis tetapi tidak diperantarai oleh IgE, mungkin oleh anafilaktosin seperti C3a dan C5a atau bahan yang mampu menginduksi degranulasi sel mast tanpa melalui reaksi imunologis. Tidak ada perbedaan tatalaksana anafilaksis dan anafilaktoid.

Anamnesis

Gejala dan tanda bergantung pada organ yang terkena. Awitan umumnya dalam beberapa menit sesudah pajanan, dapat sangat singkat, bertahan lama atau bifasik, rekurensi terjadi beberapa jam setelahnya meskipun sudah dengan pengobatan. Keluhan pasien dapat berupa gatal, bengkak, sesak, nyeri perut /cramping, mual, diare, gelisah, atau badan dingin yang muncul mendadak setelah pajanan alergen.

Beberapa hal yang harus ditanyakan :

- Riwayat penyakit alergi serta obat-obatan yang digunakan sebelumnya.
- Gejala yang mirip dengan episode sakit ini tetapi lebih ringan sebelumnya
- Alergen yang sudah diidentifikasi (makanan, obat-obatan,sengatan serangga, bahan kimia, lateks)
- Pencetus non-imunologis (panas atau dingin yang ekstrim, aktivitas

fisik terutama setelah makan, obat-obatan (opioid), dan sinar matahari/ radiasi ultraviolet.
- Riwayat alergi dalam keluarga.

Pemeriksaan Fisik
- Gambaran klinis saluran napas adalah napas tersumbat, atau sesak, disertai mata berair, rinore, bersin dan hidung tersumbat. Dapat ditemukan edema uvula, suara parau, disfonia, stridor, takipneu, dan mengi.
- Gambaran klinis saluran cerna adalah nyeri perut kram, disertai muntah dan diare.
- Gambaran klinis kulit adalah urtikaria, kemerahan, edema kelopak mata,bibir,lidah atau uvula.
- Gambaran klinis kardiovaskular termasuk takikardia hingga nadi tidak teraba, aritmia, hipotensi dan sinkop.
- Dapat timbul kejang.
- Syok, edema jalan napas atas, dan obstruksi bronkial merupakan gambaran klinis yang mengancam jiwa.

Kriteria Diagnostik

Diagnosis anafilaksis ditegakkan bila salah satu dari 3 kriteria dibawah ini terpenuhi:
- Onset akut keterlibatan kulit,jaringan mukosa, atau keduanya (contohnya: pruritus, kemerahan, bengkak pada bibir-lidah-uvula) DAN minimal 1 dari hal berikut :
    - Gejala respirasi (*dyspnea, wheezing,* bronkospasme, stridor, penurunan *Peak Expiratory Flow (PEF)*, hipoksemia)
    - Penurunan tekanan darah atau gejala yang berhubungan dengan disfungsi *end-organ* (hipotonia, sinkop, inkontinensia)
- Dua atau lebih kriteria berikut ini yang terjadi secara cepat setelah pajanan alergen :
    - Keterlibatan jaringan kulit-mukosa (bengkak, gatal, dan kemerahan pada bibir-lidah-uvula.
    - Gejala respirasi (dyspnea, wheezing, bronkospasme,stridor, penurunan *Peak Expiratory Flow (PEF)*, hipoksemia)
    - Penurunan tekanan darah atau gejala yang berhubungan dengan disfungsi *end-organ* (hipotonia,sinkop, inkontinensia)
    - Gejala persisten saluran cerna (kram abdomen, muntah)

- Penurunan tekanan darah setelah pajanan alergen yang diketahui dalam beberapa menit sampai jam :
    - Bayi dan anak: tekanan darah sistolik yang rendah (sesuaiumur) atau penurunan tekanan darah sistolik> 30%.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang bertujuan untuk menentukan seberapa berat keterlibatan organ.

- Darah lengkap untuk melihat hemokonsentrasi pada darah tepi
- Analisis gas darah dan elektrolit pada keadaan berat

Tatalaksana

Prinsip tata laksana anafilaksis harus dilakukan segera dan simultan antara terapi dan evaluasi

1. Perawatan umum *(Airway, Breathing, Circulation)*
    - Bila mungkin hentikan pajanan
    - Bebaskan jalan napas
    - Evaluasi nadi dan tekanan darah
    - Pasien dibaringkan dengan tungkai lebih tinggi. Berikan oksigen dan pantau saturasi oksigen
    - Pasang torniquet di proksimal gigitan apabila penyebabnya gigitan binatang dan buka torniquet setiap 10- 15 menit menit.
    - Semua perawatan umum harus diberikan secara SIMULTAN dengan Epinefrin.
2. Epinefrin

    Epinefrin 1:1000 , dosis 0,01 mg/kg BB (setara dengan 0,1 mg/10 kg BB), dosis maksimal anak pada setiap pemberian 0.3 mg, rute intramuskuler di anterolateral paha, 1/3 medial. Dosis yang sama dapat diulangi dengan jarak 5-15 menit sampai 2-3 kali. Setelah penyuntikan epinefrin, pasien tidak boleh langsung duduk atau berdiri karena menyebabkan penurunan sindrom pengosongan ventrikel atau vena cava yang mengakibatkan *sudden death*.

    Pastikan epinefrin selalu tersedia di troli emergensi.

    Pastikan epinefrin yang tersedia tidak melampaui tanggal kedaluwarsa.

    Obat lain diberikan setelah pasien stabil dengan epinefrin
3. Antihistamin

    Difenhidramin 1-2 mg/kg maksimal 50 mg dapat disuntikkan intramuskular atau intravena. Bila diberikan intravena maka harus diberikan secara infus selama 5-10 menit untuk menghindari hipotensi. Penambahan

ranitidin 1 mg/kg maksimal 50 mg intravena memberi efek sinergis pada difenhidramin terutama pada urtikaria yang persisten

4. Cairan
   Hipotensi persisten perlu diatasi dengan perbaikan cairan intravaskular dengan infus kristaloid 20-30 ml/kg dalam 1 jam pertama.
5. Bronkodilator
   Inhalasi β2-agonis seperti salbutamol atau albuterol berguna untuk mengatasi bronkokonstriksi
6. Kortikosteroid
   Diberikan untuk mencegah anafilaksis bifasik. Metilprednisolon dosis 1-2 mg/kg diberikan secara intravena setiap 4-6 jam
7. Vasopresor
   Bila hipotensi berlanjut perlu diberikan dopamin atau epinefrin
8. Observasi
   Pasien yang anafilaksisnya sudah teratasi harus dipantau untuk mengawasi kemungkinan anafilaksis bifasik

Edukasi

- Bahan yang menyebabkan anafilaksis wajib dihindari seterusnya
- Bila penyebabnya aktivitas, bila berolahraga dampingi pasien
- Hindari melakukan aktivitas sehabis makan bagi yang mengalami alergi makanan.

Kepustakaan

1. Boguniewics M, Leung DYM. Allergic disorders. Dalam: Hay WW, Hayward AR, Levin MJ, Sondheimer JM, penyunting. Current pediatric diagnosis and treatment. Edisi ke-19. Toronto; McGraw-Hill:2008.
2. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM. Anaphylaxis- a practice parameter update 2015. Ann Allergy Asthma Immunol 115 (2015) 341-384
3. FER Simons est al. Anaphylaxis. 2010. *Journal Allergy and Clinical Immunology*. Volume 125. Winnipeg, Manitoba, Canada.
4. Nurmatov U, Worth A, Sheikh A. 2008. Anaphylaxis management plans for the acute and long-term management of anaphylaxis: A systematic review. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. doi:10.1016/j.jaci.2008.05.028

HIV INFECTION

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan dalam mengelola penyakit yang diakibatkan oleh infeksi virus HIV melalui pembelajaran pengalaman klinis.

Tujuan Khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan :

1. Mendiagnosis pasien dengan infeksi HIV
2. Melakukan tatalaksana pasien dengan infeksi HIV
3. Memberikan penyuluhan dan upaya pencegahan infeksi HIV
4. Mengenali indikasi merujuk

Batasan

Infeksi pada bayi atau anak oleh virus HIV (*Human Immunodeficiency*). Jalur penularan terbanyak adalah vertikal, yakni penularan dari ibu ke anak. Infeksi terbanyak didapat saat kehamilan, persalinan atau melalui air susu ibu terinfeksi HIV, lebih jarang saat kehamilan,.

Anamnesis

- Ibu atau ayah memiliki risiko untuk terinfeksi HIV (riwayat narkoba suntik, promiskuitas, pasangan dari penderita HIV, pernah mengalami operasi atau prosedur transfusi produk darah)
- Memiliki morbiditas yang khas maupun yang sering ditemukan pada penderita HIV
- Riwayat kelahiran, ASI, pengobatan ibu dan kondisi neonatal

PemeriksaanFisik

- Infeksi berulang: dalam 12 bulan terakhir didapatkan riwayat 3 atau lebih infeksi bakteri berat. Termasuk infeksi bakteri berat: Pneumonia, meningitis, sepsis, selulitis
- *Oral thrush*: dengan ciri yang terjadi setelah masa neonatus, tanpa riwayat pemberian antibiotika lama, obat imunosupresan lain dalam jangka lama, meluas hingga ke belakang lidah/faring, berlangsung lebih dari 30 hari meskipun di obati dengan anti jamur.
- Parotitiskronik: parotitis lebih dari 2 minggu
- Limfadenopati generalisata: pembesaran kelenjar pada 2 atau lebih

ekstra inguinal tanpa kausa yang jelas.
- Pembesaran hepar tanpa kausa yang jelas.
- Demam lama/ berulang
- Disfungsi neurologis: gangguan neurologis progresif, perkembangan terlambat, mikrosefali
- Herpes zoster
  - Dermatitis HIV: rash papular eritema, termasuk disini: kandidiasis kulit , kuku dan kulit kepala yang luas dan moluskum kontagiosum yang luas

Kriteria Diagnostik

Anak > 18 bulan :

Confirmed diagnosis : klinis sesuai dan antibodi HIV positif. Bila pada usia ini tidak didapatkan gejala klinis namun antibodi IV positif, berarti terinfeksi asimtomatik.

Anak< 18 bulan :

Confirmed diagnosis : klinis sesuai dan virology HIV positif.

Presumptive diagnosis :klinis sesuai dan antibodi HIV positif.

Bila pada usia ini tidak didapatkan gejala klinis, namun memiliki hasil uji antibody HIV positif, berarti: ibu terinfeksi HIV (anak terpajan HIV) atau anak terinfeksi asimtomatik. Upaya diagnosis pada kasus semacam ini perlu dilanjutkan dengan pemeriksaan virology. Bila uji virology HIV positif, berarti terinfeksi namun asimtomatik. Bila negatif, maka anak tidak terinfeksi atau terdiagnosis sebagai anak terpajan HIV.

Pemeriksaan Penunjang

- Penentuan diagnosis: Pemeriksaan antibodi anti HIV, sebaiknya dengan ELISA dan menggunakan 3 reagen yang berbeda. Bila ibu atau ayah sudah diketahui mengidap HIV maka untuk mengetahui status infeksi pada anak yang berusia <18 bulan dilakukan pemeriksaan antigen virus (PCR DNA HIV). Bila anak >18 bulan pemeriksaan antibodi HIV cukup untuk membantu penegakan diagnosis terinfeksi.
- Pemeriksaan untuk penetapan adanya infeksi-infeksi oportunistik sesuai dengan gejala seperti pneumonia, TB, PCP, infeksi CMV, toxoplasma, parasit tinja, ISK dan lainnyaPemeriksaan adanya infeksi-infeksi oportunistiksesuai dengan gejala seperti pneumonia, TB, PCP, infeksi CMV, toxoplasma, parasit tinja, ISK dan lainnya
- Pemeriksaan rutin untuk mengetahui berat penyakit :darah lengkap, fungsi

hati. Fungsi ginjal pada penggunaan obat-obat yang bisa mempengaruhi ginjal.

Tatalaksana

- Konseling HIV untuk uji penegakan diagnosis
- Terapi ARV dimulai hanya bila infeksioportunistik seperti candidiasis, diare, pneumonia, TB, PCP, CMV, MAC, histoplasmosis, cryptococcus, toksoplasma sudah dieliminasi.
- Terapi ARV dimulai setelah ada tendensi peningkatan berat badan. Pasien dengan infeksi HIV perlu mendapat profilaksis PCP dengan Kotrimoksazol 4-6 mg/kg 1 kali sehari hingga CD4 normal atau hingga seumur hidup bagi yang pernah "*confirmed*" terinfeksi PCP.
- Normalisasi fungsi hati dan kadar hemoglobin serta fungsi ginjal.
- Regimen ART lini I harus merupakan kombinasi 3 ARV, yakni :2 NRTI dan 1 NNRTI. Pada ART lini II ketiga obat ini diganti dengan 2 NRTI dan 1 PI.
- Kombinasi regimen mengikuti update panduan nasional/sesuai ketersediaan obat nasional.
- Tatalaksana HIV pada anak sangat kompleks, Indikasi rujukan adalah life saving dan kesiapan medik dan keluarga untuk terapi seumur hidup.

Edukasi

- Kontrol teratur (sebelum obat habis)
- Rutin Minum ARV
- Jaga Kebersihan
- Cegah penularan infeksi dengan menutup luka
- Penghindaran kontak dengan duh tubuh orang sakit
- *Disclosure* oleh orangtua
- Orangtua yang menghendaki anak lagi , harus dianjurkan mengikuti program pencegahan primer (Program Pencegahan HIV dari ibu ke Anak=PPIA)

Kepustakaan

1. World Health Organization-Regional Office for South-East Asia. HIV/AIDS facts and figures. Diunduh dari http://www.who/searo/HIV-AIDS/FactsandFigure.htm
2. The working group on antiretroviral and medical management of HIV-infected children. The national resources and services administration, and the national institute of health. Guidelines for the use of antiretroviral

agents in pediatric HIV infection. Diunduh dari http://www.aidsinfo.org

3. Fischer A, Lejczak C, Lambert C, Servais J, Makombe N, Rusine J, dkk. Simple DNA extraction method for dried blood spots and comparison of two PCR assays for diagnosis of vertical human immunodeficiency virus type 1 transmission in Rwanda. J ClinMicrobiol 2004; 42:16-20
4. Phutanakit T, Oberdorfer A, Akarathum N, Kanjanavanit S, Wannarit P, Sirisanthana T, dll. Efficacy of highly active antiretroviral therapy in HIV-infected children participating in Thailand's national access to antiretroviral program. Clin Infect Dis 2005;41:100-7
5. Depkes RI , Manual pelatihan CST untuk Anak, Jakarta 2010
6. WHO pocket book of hospital care for children. WHO Geneva, 2005. Diunduh dari http:www.who.int/maternal_child_adolescent/documents
7. Global Update on HIV Treatment 2013: result, impactandopportunities. Diunduh dari http:www.who.int/iris/bitstream/10665/85236/1/9789241505734_eng.pdf
8. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Penerapan Terapi HIV Pada Anak. 2014

Lampiran :

Obat Anti Retro Viral				
Jenis	**Nama Obat**	**Dosis**	**Dosis maksimal**	**signatura**
NRTI	**Zidovudin (ZDV/AZT)**	Usia <4 minggu : 4mg/Kg/dosis Usia >4 minggu - 13 tahun : 180-240mg/LPT/dosis Usia >13 tahun : 300mg/dosis	300mg/dosis	setiap 12 jam
	Lamivudin (3TC)	Usia <30 hari : 2 mg/kg/dosis Usia >30 hari atau BB<60kg : 4mg/kg/dosis BB>60 Kg : 150mg/dosis	150mg/dosis	setiap 12 jam
	Stavudin (d4T)	Usia 0-13 hari : 0,5mg/kgBB/dosis Usia >14 hari atau BB<30kg : 1mg/kg/dosis BB>30kg : 30mg/dosis	30mg/dosis	setiap 12 jam
	Abacavir (ABC)	Usia<16 tahun atau BB<37,5kg : 8mg/kg/dosis Usia >16 tahun atau BB>37,5kg : 300mg/dosis		setiap 12 jam
	Didanosin (dDI)	Usia <3 bulan : 50mg/LPT/dosis Usia 3 bulan - <13 tahun : 120mg/LPT/dosis Usia > 13 tahun atau BB>60kg : 200mg/dosis	200mg/dosis	setiap 12 jam
	Nevirapine (NVP)	***escalating dose :*** 2 minggu I :160mg/LPT/dosis	200mg/dosis	setiap 24 jam

		2 minggu II :160mg/ LPT/dosis	200mg/dosis	setiap 12 jam
		selanjutnya : 200mg/ LPT/dosis		setiap 12 jam
	Efavirenz	BB 10 - <15kg :200mg		
NNRTI	**(EFV)**	BB 15 - <20kg :250mg		
			600mg/dosis	setiap 24 jam
		BB 20 - <25kg :300mg		
		BB 25 - <33kg :350mg	(BB>40Kg)	
		BB 33 - <40kg :400mg		
		BB > 40 kg : 600mg		
		Usia >6 bulan - 13 tahun : 225mg/LPT LPV atau 57,5mg/LPT Ritonavir,		
	Lopinavir/		400mg LPV/100mg	
	Ritonavir	**atau**		
		BB 7- 15kg : 12mg/kg/ dosis LPV atau 3mg/ kg/	Ritonavir	
	(LPV/r)			setiap 12 jam
		dosis Ritonavir		
		BB 15 - 40 kg : 10mg/ kg/dosis LPV atau 5mg/kg/ dosis Ritonavir		
PI		BB>40kg :400mg/dosis LPV atau 100mg/ dosis Ritonavir		

PURPURA HENOCH-SCHONLEIN

Tujuan Umum

Mempersiapkan peserta didik agar terampil mengelola Purpura Henoch-Schonlein melalui pembelajaran klinis

Tujuan Khusus

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Memahami faktor etiologi dan patofisiologis Purpura Henoch-SchÖnlein pada anak.
2. Menegakkan diagnosis Purpura Henoch-SchOnlein melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana Purpura Henoch-SchÖnlein.
4. Mencegah, mendiagnosis, dan mengenal komplikasi purpura Henoch-SchÖnlein dan merujuk jika perlu.

Penjelasan Koas

Batasan

Purpura Henoch-Schonlein adalah inflamasi sistemik pembuluh darah kecil di kulit, saluran cerna, ginjal, sendi. Pada keadaan yang lebih jarang dapat terjadi di paru dan susunan saraf pusat. Purpura Henoch-Schonlein merupakan vaskulitis yang paling sering ditemui pada anak-anak. Etiologinya belum diketahui, diperkirakan beberapa faktor berperan, yaitu genetik, lingkungan dan diperkirakan reaksi autoimun yang diperantarai Imunoglobulin A. Deposisi kompleks antigen-antibodi di seluruh tubuh dan menjadi pencetus vaskulitis nekrotikans.

Tanda khas purpura ini adalah purpura yang mudah diraba, dapat berupa papul urtikaria, papul pruritik dan plak di atas makula eritematosa. Lesi umumnya kemudian menjadi berwarna keunguan. Predileksi di bagian tubuh bawah, seperti tungkai bawah, pantat dan perut bagian bawah. Pada anak kurang dari 2 tahun lesi juga dapat ditemukan di ekstremitas atas, kepala dan tubuh berupa udem subkutan (*doom shape)*.

Anamnesis

1. Onset sakit dibawah 1 minggu
2. Bintik merah pada kulit (palpable purpura) pada daerah tungkai bawah, bokong, dan punggung.
3. Nyeri perut hebat bersifat hilang timbul, dapat disertai muntah atau feses berdarah.
4. Nyeri sendi, sendi sulit digerakkan, kaku sendi pagi hari yang berlangsung beberapa hari, tidak berpindah namun dapat meluas atau bertambah jumlah sendi yang terlibat.
5. Kencing berwarna merah, bengkak pada kelopak mata dan kaki, kencing yang sedikit dan nyeri kepala.

Pemeriksaan Fisik

1. *Palpable purpura* dengan lokasi khas di kulit di daerah tergantung seperti tungkai atau tertekan seperti pantat atau daerah yang tertekan saat tidur.

Edema subkutan berbentuk doom shape yang nyeri dengan predileksi di kepala, dahi, leher dan lengan atas (kadang).
2. Nyeri perut hebat yang bersifat kolit, hingga skala Visual Analogue Scale (VAS) 10.
3. Bengkak dan hangat pada sendi yang tidak berpindah-pindah, sendi sulit digerakkan.
4. Tekanan darah dapat meningkat, ditambah dengan edema pada tungkai atau kelopak mata yang bersifat simetris dan/atau kencing seperti teh.

Gejala klinis lain tetapi jarang ditemukan adalah gejala pada susunan saraf pusat, jantung, mata, paru. Gejala dapat berupa koma, perdarahan subarakhnoid, gangguan mata, perdarahan subkonjungtival, neuritis optik, sindrom Guillain-Barre, perdarahan paru, epistaksis berulang, parotitis, karditis dan orkhitis.

Kriteria Diagnosis

1. *Palpable purpura* dengan lokasi yang khas di kulit dengan minimal 1 dari 4 kriteria berikut:
   a. Nyeri perut.
   b. Artritis atau artralgia.
   c. Keterlibatan ginjal.
   d. Histopatologi: sebukan PMN perivaskuler.
2. Non-trombositopenia.

Pemeriksaan Penunjang

Darah rutin untuk melihat non trombositopenia, LED, urin rutin untuk melihat leukosituria dan eritrosituria, pemeriksaaan feses rutin dan fecal occult blood test (FOBT) bila ada nyeri perut, BUN dan SC bila terdapat keterlibatan ginjal, USG abdomen bila diduga invaginasi. Biopsi kulit pada kasus yang sulit berespon pada terapi.

Tatalaksana

Pasien dirawat inap apabila terdapat:
1. Nyeri perut hebat atau perdarahan saluran cerna.
2. Keterlibatan ginjal.
3. Keterlibatan sistem saraf pusat atau paru-paru.

Terapi/tindakan yang dilakukan pada pasien adalah:
1. Hidrasi.
2. AINS: Ibuprofen 10 mg/kgbb/kali oral tiap 8 jam selama 3-7 hari bila nyeri sendi.
3. Metilprednisolon 1-2 mg/kgbb/hari intravena tiap 8-12 jam dan dilanjutkan oral bila klinis membaik selama 5-7 hari untuk manifestasi abdominal (nyeri perut yang hebat dan/atau perdarahan saluran cerna dan 2-4 minggu bila didapatkan keterlibatan ginjal (sindrom nefritik). Bila manifestasi berupa sindrom nefrotik, maka penanganan oleh konsultan nefrologi. Kasus yang sudah terindikasi steroid, tidak perlu mendapat

AINS. Tapering steroid tidak perlu bila steroid kurang dari 2 minggu.

4. Ranitidin 1mg/kgbb/kali intravena tiap 8 jam selama 5-7 hari bila ada nyeri perut hebat dan/atau perdarahan saluran cerna.
5. Selama ada keluhan muntah dan nyeri perut, diet diberikan dalam bentuk makanan lunak.
6. Kurangi mobilitas untuk sendi yang terlibat.

Pencegahan dan Pendidikan

Prognosis umumnya baik, bahkan self limited bila manifestasi hanya pada kulit dan sendi. Bila manifestasi awal pada abdomen dan kelainan ginjal perlu pemantauan berkala dengan skrining UL setiap bulan dalam 6 bulan pertama, setiap 6 bulan hingga 2 tahun pasca-sakit.

Pencetus Kekambuhan: kurang memadainya hidrasi dan istirahat, adanya infeksi dan udara dingin. Kecemasan pada orangtua juga memicu kekambuhan.

Kontrol perilaku untuk mencgah kekambuhan sangat membantu memperbaiki prognosis.

URTIKARIA DAN ANGIOEDEMA

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan dalam mengelola urtikaria dan angioedema melalui pembelajaran pengalaman klinis.

Tujuan Khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan :

1. Mengetahui patofisiologi urtikaria dan angioedema
2. Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisis dan penunjang pada kasus urtikaria dan angioedema
3. Melakukan penatalaksanaan urtikaria dan angioedema

Batasan

Urtikaria adalah erupsi pada kulit yang berbatas tegas dan menimbul (bentol), berwarna merah, memutih bila ditekan, dandisertai rasa gatal. Urtikaria dapat berlangsung secara akut (<6 minggu) atau kronik (>6 minggu). Urtikaria akut umumnya berlangsung 20 menit sampai 3 jam, menghilang dan mungkin muncul di bagian kulit lain. Satu episode akut umumnya berlangsung 24-48 jam. Urtikaria kronis berlangsung baik secara kontinu atau intermiten selama minimal 6 minggu.

Angioedema dapat muncul berupa pembengkakan jaringan dengan batas yang tidak jelas seperti daerah sekitar kelopak mata dan bibir. Bengkak juga dapat ditemukan pada wajah, badan , genitalia dan ekstremitas.Urtikaria bisa merupakan bagian reaksi anafilaksis.

Patogenesis

Terdapat banyak jenis urtikaria dan proses yang mendasarinya. Yang terbanyak adalah pelepasan histamine, bradykinin, leukotriene C4, prostaglandine D2 dan berbagai substansi vasoaktif dari sel mast dan basofil dalam dermis, sehingga terjadi ekstravasasi cairan kedalam dermis, dan terjadi urtikaria. Rasa gatal disebabkan oleh histamine, yang berefek akibat ikatan dengan reseptor Histamin 1 dan 2 yang terdapat pada berbagai sel. Aktivasi reseptor H1 pada sel endotel dan otot polos mengakibatkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, sedangkan aktivasi reseptor H2, mengakibatkan vasodilatasi venule dan arteriole.

Proses diatas didahului oleh antigen-mediated IgE immune complex yang berikatan ”cross linked” dengan reseptor Fc pada permukaan sel mast dan

basofil, sehingga terjadi degranulasi dan pelepasan histamine. Pada reaksi tipe II, diperantarai sel T sitotoksik, mengakibatkan deposit immunoglobulin, komplemen, dan fibrin di sekitar pembuluh darah, mengakibatkan urticarial vasculitis. Tipe III didapatkan pada SLE dan autoimmune diseae lain.

Urtikaria diperantarai komplemen terdapat pada infeksi virus dan bakteri, serum sickness dan reaksi transfusi. Reaksi transfusi terjadi saat alergen dalam plasma donor bereaksi dengan IgE pada darah akseptor. Obat seperti opioids, vecuronium, succinylcholine, vancomycin dan antibiotika lain, serta zat kontras dapat mengakibatkan urtikaria karena degranulasi sel mast melalui mekanisme Non IgE. Urtikaria akibat obat antiinflamasi non steroid (AINS) dapat diperantarai IgE atau non IgE. AINS dapat meningkatkan risiko urtikaria menjadi anafilaksis.

Anamnesis

- Riwayat keluhan gatal dan merah terjadi setelah pajanan tertentu, seperti makanan, obat, kontak dengan hewan peliharaan.
- Riwayat atopi dalam keluarga. Pada angioedema waspadai angioedema pada keluarga.
- Faktor lingkungan seperti debu rumah, tungau debu rumah, binatang peliharaan, tanaman, karpet, sengatan binatang serta faktor makanan termasuk zat warna, zat pengawet , perasa dan sebagainya

Pemeriksaan Fisik

Urtikaria: Lesi khas berupa bentol berwarna merah, berbatas tegas, gatal, dan memutih bila di tekan.

Angioedema: Wajah dan bibir bengkak

Kriteria Diagnosis

Klinis: anamnesis dan pemeriksaan fisik

Kausal : Uji Kulit Alergen atau eliminasi provokasi

Pemeriksaan Penunjang

Bertujuan untuk mengidentifikasi penyebab terutama pada kasus yang berulang :

- **Tahap awal:**
- Urinalisis, untuk mencari fokal infeksi di saluran kemihUrinalisis, untuk mencari fokal infeksi di saluran kemih,
- Feses rutin untuk mencari adanya parasit cacing.

- Pemeriksaan darah tepi: perhatikan peningkatan LED atau leukosit, hitung jenis: neutrofil, eosinofil, basofil, monosit. Bila meningkat kemungkinan infeksi atau kelainan sistemik,
- **Tahap awal: :** untuk tujuan penjelasan pada keluarga (pengujian dilakukan oleh spesialis konsultan):
- Pemeriksaan dermografisme, uji tempel es
- IgE spesifik bila uji kulit tidak mungkin dilakukan (dapat untuk aero maupun ingestan)
- Uji kulit alergen terutama aeroalergen.
- Untuk urtikaria akut dengan dugaan kausa obat atau makanan: dilakukan uji eliminasi provokasi. Tidak dianjurkan melakukan uji tusuk kulit untuk obat yang diduga penyebab alergi. Uji kulit untuk obat dilakukan dalam bentuk patch test untuk dugaan dermatitis kontak dan dilakukan oleh konsultan.
- Kadar komplemen C4, C1-INH dan C1q pada kasus yang disertai kelainan sistemik dan pada pasien dengan riwayat angioedema pada keluarga

Tatalaksana

- Mencari kausa dan penghindaran adalah dasar dari tatalaksana. Kemungkinan pencetus dapat diidentifikasi dari anamnesis (misal: gejala muncul beberapa saat setelah pajanan). Pencarian penyebab dapat dilakukan dengan teknik eliminasi selama 2 minggu (semua obat atau makanan yang dikonsumsi sebelumnya harus dihentikan). Teknik lain mengetahui etiologi dengan uji alergen (Skin test atau IgE spesifik). Bila uji eliminasi positif (gejala hilang saat dugaan kausa dihindari) maka eliminasi dilanjutkan dengan uji provokasi. Diagnosis kausal ditegakkan bila hasil uji eliminasi dan provokasi positif atau uji alergen diatas cut off point.
- Medikamentosa untuk urtikaria akut : Antihistamin H1 (Dipenhidramin dosis 1 mg/kgBB Intramuskular/Intravena). Pada kasus yang sulit dikontrol berikan kombinasi dengan Antihistamin H2 (Ranitidine 1-2mg/kg/dosis setiap 8 jam) meningkatkan efektifitas AH1 karena memiliki efek sinergis, dan memberikan hasil lebih cepat dan lebih baik.
- Bila kombinasi AH1 dan AH2 tidak memberikan perbaikan atau urtikaria meluas,berikan injeksi larutan Epinefrin 1/1000 dengan dosis 0.01 ml/kg intramuskular(maksimum 0.3 ml). Selanjutnya lakukan evaluasi kebutuhan sambil melanjutkan pemberian antihistamin injeksi.
- Pemberian obat oral, dimulai setelah keadaan membaik, dengan

Anti histamin 1 generasi 2 : Cetirizine, dosis 0,2 mg/kg, 2 x sehari, pada anak usia 6 bulan-2 tahun. Untuk anak diatas >2 tahun, diberikan 1 kali sehari. Bila gatal sangat hebat, bisa diberikan tambahan CTM malam hari 0.1 mg/kg/kali pemberian.Kortikosteroid hanya diberikan untuk urtikaria yang disertai angioedema (Prednison atau Methylprednisolon1mg/kg/hari dibagi 3 dosis)

Kortikosteroid hanya diberikan untuk urtikaria yang disertai angioedema (Prednison atau Methylprednisolon1mg/kg/hari dibagi 2 dosis)

- Bila urtikaria tidak membaik atau developing berulang, amati tanda-tanda infeksi fokal (ISPA, gigi atau infestasi parasit, atau bagian dari sakit sistemik) dan berikan tata laksana tambahan yang sesuai
- Hidrasi penting untuk semua penyakit inflamasi. Evaluasi kebutuhan cairan dan berikan tambahan bila pasien kurang minum. Asupan tambahan dapat diberikan peroral atau intravena sesuai kondisi pasien.
- Setelah kasusa diidentifikasi: lakukan eliminasi selama 6 bulan.

Kepustakaan

1. Grattari CE. The urticaria spectrum: Recognition of clinical patterns can help management. ClinExpDermatol 2004;29:217-21.
2. Greaves MW. Chronic urticaria in childhood. Allergy 2000;55:309-20.
3. Linscott SM. Urticaria diagnosis and treatment. Diunduh dari http://www.emedicine.com//article/762917
4. Bernstain JA. The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. Practice parameter. 2014. J Allergy Clin Immunol. Volume 133. Number 5: 1270-1278.
5. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Jensen CB, Brozsa Z, Canonica GW, et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. 2014. Allergy; 69: 868-887

BAB II
ENDOKRIN

DIABETES MELITUS PADA ANAK (DM Tipe-1)

Tujuan umum
Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan dalam mengelola DM Tipe-1 melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah, tanya jawab dan simulasi

Tujuan khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:
1. Melakukan diagnosis DM Tipe-1 dan komplikasinya
2. Melakukan tatalaksana awal DM Tipe-1 tanpa komplikasi

Batasan
Diabetes melitus tipe 1 (DM tipe-1) adalah kelainan sistemik akibat terjadinya gangguan metabolisme glukosa yang ditandai oleh hiperglikemia kronik. Insidens dan prevalensi DM tipe-1 sangat bervariasi baik antar negara maupun di dalam suatu negara. Kelainan ini lebih sering ditemukan pada ras kaukasia dibandingkan ras-ras lainnya. Terdapat 2 puncak insidens DM tipe 1 yaitu umur 5-6 tahun dan 11 tahun. Faktor genetik dan lingkungan sangat berperan dalam patogenesis DM tipe-1.

Etiologi dan Patogenesis
Keadaan ini diakibatkan oleh suatu proses autoimun yang merusak sel β pankreas sehingga produksi insulin berkurang bahkan terhenti. Faktor genetik dan lingkungan sangat berperan pada terjadinya DM tipe-1. Walaupun hampir 80 % penderita DM tipe-1 baru tidak mempunyai riwayat keluarga dengan penyakit serupa, faktor genetik diakui berperan didalam patogenesis DM tipe-1. Faktor genetik dikaitkan dengan pola HLA tertentu, tetapi sistem HLA bukan merupakan faktor satu-satunya ataupun faktor dominan pada patogenesis DM tipe-1. Sistem HLA berperan sebagai suatu ***susceptibility gene***atau faktor kerentanan. Diperlukan suatu faktor pemicu yang berasal dari lingkungan (infeksi virus, toksin dll) untuk menimbulkan gejala-gejala klinis DM tipe-1 pada seseorang yang rentan.

Manifestasi Klinis
Perjalanan klinis biasanya akut
- Terdapat poliuria, polidipsia, polifagia, berat badan turun, luka sulit sembuh, kulit kering dan gatal, kebal rasa di kaki atau kesemutan, dan pandangan kabur.
- Pada keadaan yang berat dapat terjadi muntah, nyeri perut, napas dalam dan cepat, dehidrasi bahkan dapat terjadi gangguan kesadaran sampai koma

Kriteria Diagnostik
Diagnosis DM dapat ditegakkan apabila memenuhi salah satu kriteria sebagai berikut:
- Ditemukannya gejala klinis poliuria, polidipsi, polifagia, berat badan yang

menurun, dan kadar glukasa darah sewaktu > 200 mg/dL (11.1 mmol/L).
- Pada penderita yang asimptomatis ditemukan kadar glukosa darah sewaktu >200 mg/dL atau kadar glukosa darah puasa lebih tinggi dari normal dengan tes toleransi glukosa yang terganggu pada lebih dari satu kali pemeriksaan.

Pemeriksaan Penunjang
- Penderita baru: gula darah, urin reduksi dan keton urin, HbA1C, *C-peptide*, *Insulin Antibodies* (IA), *Glutamic Acid Decarboxylase* (GAD) , *Islet-cell antibodies* (ICAs), danIGFBP-1 puasa.
- Penderita lama: HbA1C setiap 3 bulan sebagai parameter kontrol metabolik.

Tata laksana

Hal pertama yang harus dipahami oleh semua pihak bahwa DM tipe-1 tidak dapat disembuhkan tetapi kualitas hidup penderita dapat dipertahankan seoptimal mungkin dengan mengusahakan kontrol metabolik yang baik. Yang dimaksud kontrol metabolik yang baik adalah mengusahakan kadar glukosa darah berada dalam batas normal atau mendekati nilai normal, tanpa menyebabkan hipoglikemia.

Sasaran dan Tujuan

Tabel 1. Sasaran dan tujuan khusus pengelolaan DM tipe-1 pada anak

Sasaran	Tujuan khusus
• Bebas dari gejala penyakit • Dapat menikmati kehidupansosial • Terhindar dari komplikasi	• Tumbuh kembang optimal • Perkembangan emosional normal • Kontrol metabolik yang baik tanpa menimbulkan hipoglikemia • Hari absensi sekolah rendah dan aktif berpartisipasi dalam kegiatan sekolah • Pasien tidak memanipulasi penyakit • Pada saatnya mampu mandiri mengelola penyakitnya.

Untuk mencapai sasaran dan tujuan tersebut, komponen pengelolaan DM tipe-1 meliputi:
- Pemberian insulin
- Pengaturan makan
- Olahraga
- Edukasi
- Pemantauan mandiri (*home monitoring*).

Pemberian insulin

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian insulin pada anak: jenis, dosis, kapan pemberian dan cara penyuntikan serta penyimpanan.

Terdapat berbagai jenis insulin berdasar asal maupun lama kerjanya. Kerja insulin dibagi menjadi: kerja cepat *(rapid acting)*, kerja pendek *(regular/ soluble)*, menengah, panjang dan campuran *(mix)*.

Dosis anak bervariasi berkisar antara 0,7 – 1,0 U/kg/hari. Dosis insulin ini berkurang sedikit pada adanya fase remisi (parsial/total) yang dikenal sebagai *honeymoon periode* dan kemudian meningkat pada saat pubertas. Pada *follow up* selanjutnya dosis dapat disesuaikan dengan hasil monitoring glukosa darah hariannya.

Saat awal pengobatan insulin diberikan 3 – 4 kali injeksi (kerja pendek). Bila dosis optimal dapat diperoleh diusahakan untuk mengurangi jumlah suntikan menjadi 2 kali dengan menggunakan insulin kerja menengah atau kombinasi kerja pendek dan menengah. Regimen insulin ini disebut *split-mix regimen.* Selain itu ada juga regimen insulin yang lain seperti basal bolus regimen dan pompa insulin. Penyuntikan setiap hari secara subkutan di paha, lengan atas, sekitar umbilikus secara bergantian.

Insulin relatif stabil pada suhu ruangan asal tidak terpapar panas yang berlebihan. Insulin sebaiknya disimpan dalam lemari es pada suhu 4-8^{0}C bukan dalam *freezer*. Potensi insulin baik pada vial atau penfill yang telah dibuka, masih bertahan 3 bulan bila disimpan di lemari es , setelah melewati masa tersebut insulin harus dibuang.

Pengaturan makan

Bertujuan mencapai kontrol metabolik yang baik, tanpa mengabaikan kalori yang dibutuhkan untuk metabolisme basal, pertumbuhan, pubertas ataupun untuk aktivitas yang dilakukan.

- Jumlah kalori
  - Usia sampai 12 th: 1000 + (100 x tahun (umur)) kal atau berdasarkan BB ideal
  - Usia >12 tahun: 2000 kal/m^2
- Pembagian kalori:
  - Pembagian kalori per 24 jam diberikan 3 kali makanan utama dan 3 kali makanan kecil sebagai berikut :
    - 20% berupa makan pagi.
    - 10% berupa makanan kecil.
    - 25% berupa makan siang.
    - 10% berupa makanan kecil.
    - 25% berupa makan malam.
    - 10% berupa makanan kecil.
- Komposisi diet:
  - Karbohidrat 50-55%
  - Lemak 25-30%
  - Protein 15-20%

Tidak ada pengaturan makan khusus yang dianjurkan pada anak, tetapi pemberian makanan yang mengandung banyak serat seperti buah-buahan, sayur-sayuran dan *cereal* akan membantu mencegah lonjakan-lonjakan kadar glukosa darah.

Olahraga

Olahraga akan membantu meningkatkan jati diri anak, membantu mempertahankan berat badan ideal. Olahraga juga dapat meningkatkan kapasitas kerja jantung, mengurangi terjadinya komplikasi jangka panjang, membantu kerja metabolisme tubuh sehingga dapat mengurangi kebutuhan insulin.

Yang perlu diperhatikan penderita dalam berolahraga ialah pemantuan terhadap kemungkinan terjadinya hipoglikemia atau hiperglikemia saat atau paska olahraga.

Edukasi

Penyuluhan dan tata laksana merupakan bagian integral dari terapi. DM tipe-1 merupakan suatu *life long disease* yang keberhasilan untuk mencapai normoglikemia sangat bergantung dari cara dan gaya hidup penderita/ keluarga atau dinamika keluarga sehingga pengendalian utama metabolik yang ideal tergantung pada penderita sendiri. Kegiatan edukasi harus terus menerus dilakukan oleh semua pihak, meliputi pemahaman dan pengertian mengenai penyakit dan komplikasinya, memotivasi penderita dan keluarga agar patuh berobat.

Edukasi pertama dilakukan selama perawatan di rumah sakit yang meliputi: pengetahuan dasar mengenai DM tipe-1 (terutama perbedaan mendasar dengan DM tipe lainnya mengenai kebutuhan insulin), pengaturan makan, insulin (jenis, dosis, cara penyuntikan, penyimpanan, efek samping, dan pertolongan pertama pada kedaruratan medik akibat DM tipe-1 (hipoglikemia, pemberian insulin pada sakit sakit).

Edukasi selanjutnya berlangsung selama konsultasi di poliklinik. Selain itu penderita dan keluarganya diperkenalkan dengan sumber informasi yang banyak terdapat di perpustakaan, media massa maupun internet.

Pemantauan mandiri

Oleh karena DM tipe-1 merupakan penyakit kronik dan memerlukan pengobatan seumur hidup, maka pasien serta keluarga harus dapat melakukan pemantauan kadar glukosa darah serta penyakitnya dirumah untuk menunjang upaya pencapaian normoglikemia. Pemantauan dapat dilakukan secara langsung (darah) dan secara tidak langsung (urin).

Pemeriksaan glukosa darah secara langsung lebih tepat menggambarkan kadar glukosa pada saat pemeriksaan. Pemeriksaan sebaiknya dilakukan secara teratur pada saat awal perjalanan penyakit, pada setiap penggantian dosis insulin atau pada saat sakit.

Tabel 2. Kontrol metabolik yang diharapkan

Kelompok Usia	HbA1C	Gula darah sebelum makan (mg/dl)	Gula darah sesudah makan (mg/dl)
Bayi	< 7,5-8,5	100 – 180	< 200
Usia sekolah	<8	70/80 - 150	< 200
Remaja	< 7,5	100 - 140/150	< 180

Kriteria untuk menyatakan kontrol yang baik:

- Tidak terdapat glukosuria atau hanya minimal
- Tidak terdapat ketonuria
- Tidak ada ketoasidosis
- Jarang terjadi hipoglikemia
- Glukosa PP normal
- HbA1C normal
- Sosialisasi baik
- Pertumbuhan dan perkembangan normal
- Tidak terdapat komplikasi

Pencegahan dan pendidikan

Pemeriksaan Fisik	**Jadwal Monitoring**
BB, TB, BMI	Tiap 3 bln/perubahan persentil
Status maturitas sosial	Tiap 3 bln/tanda pubertas progresif
Tekanan darah	Tiap 3 bln/target < P 90
Mata	Tiap 12 bln setelah 5 th DM
Tiroid	Tiap 3 bln/gejala (+)
Perut	Tiap 3 bln/organomegali (+)
Denyut perifer, kaki	Tiap 3 bln/setelah usia 12 th dgn pemeriksaan denyut, sensasi, vibrasi
Kulit, sendi, sisi suntikan	Tiap 3 bln/sisi injeksi, mobilitas persendian, lesi yg berhubungan dengan diabetes
Neurologis	Tiap 12 bln/tanda perubahan
Pemeriksaan lab	**Jadwal pemeriksaan**
HbA1c	Tiap 3 bulan
Mikroalbuminemia	Tiap 12 bln setelah pubertas atau setelah 5 th menderita DM
	Awal dan tiap ada gejala
Urinalisis, kreatinin	Setelah stabil dan tiap beberapa tahun
Profil lipid plasma	Tiap 12 bulan

Daftar Pustaka

1. Craig ME, Hattersley A. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007, Definition, epidemiology and classification. Pediatric Diabetes 2006;7: 343–51
2. Bangstad HJ, Danne T, Deeb LC, Jarosz-Chobot P, Urakami T, Hanas R. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007, Insulin treatment. Pediatric Diabetes 2007; 8: 88–102.
3. Konsensus nasional pengelolaan diabetes melitus tipe-1 di Indonesia. PP IDAI 2000.
4. Kaufman FR. Diabetes melitus. Ped Rev 1997; 18:383-93.
5. Kaufman FR. Type-1 diabetes melitus. Ped Rev 2003; 24:291-9.

HIPOGLIKEMIA

Tujuan umum
Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam mengelola hipoglikemia pada bayi dan anak melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah, tanya jawab dan simulasi

Tujuan khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:
1. Melakukan diagnosis diagnosis hipoglikemia dan komplikasinya
2. Melakukan tatalaksana awal hipoglikemia

Batasan
Hipoglikemia yang dimaksud adalah hipoglikemia pada bayi dan anak. Disebut hipoglikemia apabila kadar glukosa plasma kurang dari 45 mg/dl pada bayi atau anak-anak, dengan atau tanpa gejala. Untuk neonatus aterm berusia kurang dari 72 jam dipakai batas kadar glukosa plasma 35 mg/dl. Sedangkan untuk neonatus prematur dan KMK (kecil masa kehamilan) yang berusia kurang dari 1 minggu disebut mengalami hipoglikemia bila kadar glukosa plasma kurang dari 25 mg/dl. (catatan: kadar glukosa plasma kurang lebih 15% lebih tinggi dari kadar glukosa darah. Darah kapiler dan arteri menunjukkan kadar gula sekitar 10% lebih tinggi daripada kadar dalam plasma). Insiden hipoglikemia simptomatik pada bayi baru lahir di Amerika bervariasi dari 1,3 – 3 per 1000 kelahiran hidup. Insiden meningkat pada bayi risiko tinggi. Prognosis tergantung penyebab dan cepatnya pemberian terapi. Karena glukosa merupakan bahan yang sangat penting untuk metabolisme neuron, untuk mencegah terjadinya komplikasi maka kadar glukosa darah harus berkisar 70 – 100 mg/dl.
Keterlambatan terapi dapat menyebabkan kerusakan otak yang menetap khususnya pada bayi kecil dan prematur. Hipoglikemia yang berlangsung lama atau berulang dapat berpengaruh besar terhadap perkembangan dan fungsi otak. Apabila disertai hipoksemia dan iskemia, hipoglikemia dapat menyebabkan kerusakan otak yang menetap.

Diagnosis
Anamnesis
Ditanyakan ada tidaknya gejala hipoglikemia dan faktor-faktor pemicu timbulnya hipoglikemia antara lain,
- Ibu menderita diabetes
- Makrosomia saat lahir mendukung ke arah hiperinsulinisme.
- Kolestasis dan mikropenis mendukung ke arah hipopituitarisme.
- Hepatomegali yang didapatkan dari anamnesis atau pemeriksaan fisis seringkali akibat dari *glycogen storage disease* atau defek glukoneogenesis.
- Miopati merupakan tanda defek *fatty acid oxidation* dan *glycogen storage disease*.
- Minum obat-obatan sebelumnya (misalnya etanol, salisilat, hipoglikemik oral)

- Komponen dalam diet yang merupakan petunjuk adanya *inborn error of metabolism* antara lain pada galaktosemia, penyakit maple syrup urine, dan intoleransi fruktosa.

Pemeriksaan Fisik

Pada hari pertama atau kedua setelah kelahiran, hipoglikemia mungkin asimptomatik, namun apabila ada gejala akan didapatkan,

- sianosis
- apnu
- distres respirasi
- malas minum
- kejang mioklonik
- *wilting spells*
- kejang
- somnolen, letargi, apatis
- temperatur subnormal
- berkeringat
- hipotonia

Manifestasi klinis pada anak:

- perhatian kurang
- strabismus
- letargi atau somnolen
- perubahan perilaku
- nyeri kepala
- kehilangan nafsu makan
- pucat
- keringat dingin
- kejang
- koma

Pemeriksaan Penunjang

Bilamana didapatkan gejala yang menyokong hipoglikemia, maka harus secepatnya diperiksa kadar gula darah untuk memastikan. Apabila kadar gula darah rendah, maka untuk konfirmasi diagnosis perlu diperiksa:

- Kadar glukosa plasma
- Elektrolit darah (Na, K)
- Tes faal hati
- Pemeriksaan serum terhadap kadar insulin, C-peptida, kortisol, *growth hormone*, *beta-hydroxybutyrate*, laktat,dan asam lemak bebas.
- Pemeriksaan urin pada saat yang sama untuk pemeriksaan asam organik, keton, dan bahan pereduksi lain.
- Bila terdapat indikasi, diperiksa kadar karnitin
- Bila dibutuhkan pemeriksaan yang lebih akurat, maka dibutuhkan pemeriksaan formal gula darah puasa (OGTT)
- Pada keadaan hipoglikemia yang menetap, diberikan suntikan glukagon intravena (0,03 mg/kg). Kenaikan glukosa plasma lebih dari 25 mg/dl sangat menyokong hiperinsulinisme. Satu jam setelah diberikan

glukagon dianjurkan untuk memeriksa kadar glukosa plasma, laktat dan kadar hormon pertumbuhan.

Pencitraan

- *CT Scan* kepala
- USG abdomen

Tata Laksana

Medikamentosa

- Tujuan pengobatan adalah mengembalikan kadar gula darah menjadi normal dengan pemberian glukosa secara adekuat, enteral maupun parenteral.

  - **Pada neonatus**
    Berikan glukosa 10% secara intravena sebanyak 2 ml/kg secara perlahan selama 1 menit. Lanjutkan dengan pemberian infus glukosa 10% dan pertimbangkan juga pemberian elektrolit. Kebutuhan glukosa diperkirakan sekitar 8-10 mg/kg/menit. Untuk memberikan glukosa sebanyak 8 mg/kg/menit dibutuhkan dekstrose 10% dengan kecepatan 110 ml/kg/hari secara intravena.

    Bila kebutuhan glukosa melebihi 12 mg/kg/menit segera lakukan pemeriksaan kadar gula darah, insulin, kortisol, *growth hormone*, laktat, TSH dan FT4 untuk mendeteksi adanya gangguan hormon. Setelah itu diberikan hidrokortison suksinat 10 mg/kg/hari dengan dosis terbagi 2. Bila perlu lakukan konsultasi endokrinologi.

    Segera setelah keadaan stabil, pemberian susu per oral sudah dapat mencukupi kebutuhan.

  - **Pada anak**
    Berikan glukosa 40% sebanyak 1 ml/kg intravena secara perlahan. Ambillah sampel darah untuk pemeriksaan gula darah, insulin, *growth hormone*, kortisol, laktat, serta keton darah dan urin. Selanjutnya diberikan infus glukosa 5-10% dalam salin untuk mempertahankan gula darah lebih dari 45 mg/dl dan kurang dari 120 mg/dl.

    Pemberian hidrokortison merupakan indikasi bagi anak-anak yang tidak menunjukkan perbaikan dengan terapi tersebut diatas. Keadaan yang tetap memburuk menunjukkan adanya gangguan yang serius yaitu kemungkinan telah terjadi edema otak. Keadaan hipoglikemia yang berlanjut membutuhkan penanganan khusus yang tergantung dari penyebabnya. Bila keadaan membaik, dapat dicoba pemberian minuman/makanan per oral.

Monitoring

- Respon pengobatan
- Ulang pemeriksaan gula darah secepatnya
- Bila kesadaran telah pulih, anamnesis untuk mencari kemungkinan penyebabnya

- Periksa kadar gula darah setiap jam bilamana kadar gula darah tidak stabil

Dietetik

Terapi dietetik tergantung penyebabnya

- Penyakit metabolik: hindari bahan spesifik yang dapat menyebabkan hipoglikemia.
- Hipoglikemia ketotik, penyakit "*glycogen storage*", dan penyakit lain yang harus menghindari puasa, harus dihindarkan puasa dalam jangka waktu lama dan disediakan makanan yang berbasis karbohidrat

Operatif

Pankreatektomi, dilakukan pada hiperinsulinisme.

Suportif

- Oksigen
- Jaga kehangatan tubuh.

Indikasi Rawat

- Hipoglikemi menetap atau berulang-ulang
- Kebutuhan glukose sama atau lebih dari 10 mg/kgBB/menit
- Tidak jelas penyebabnya

Daftar Pustaka

1. Lteif AN, Schwenk WF. Hypoglycemia in infants and children. Endocrinology and metabolism clinics 1999; 28:619 – 46.
2. Dunne MJ, Cosgrove KE, Shepherd RM, Aynsley-Green A, Lindley KJ. Hyperinsulinism in infancy: from basic science to clinical disease. *Physiol Rev 2004;* 84:239–75.
3. Gruppuso PA, Schwartz R. Hypoglycemia in children. Pediatr Rev. 1989. 11:117 – 24
4. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. Pediatr Clin N Am 2004. 51: 619– 37
5. Ryan C, Gurtunca N. Becker D. Hypoglycemia: A Complication of Diabetes Therapy in Children. Pediatr Clin N Am 2005. 52: 1705 – 33
6. Clark L, Preissig C, Rigby MR, Bowyer F. Endocrine Issues in the Pediatric Intensive Care Unit. Pediatr Clin N Am 2008. 55: 805–33
7. Kamboj M. Clinical Approach to the Diagnoses of Inborn Errors of Metabolism. Pediatr Clin N Am 2008. 55: 1113–27
8. Kwon KT, Tsai VW. Metabolic Emergencies. Emerg Med Clin N Am. 2007. 25: 1041–60
9. Moossa AR, Baker L, Lavelle-Jones M. Hypoglycemic syndrome in infancy and childhood-A surgeon's perspective. West J Med. 1987. 146:585-88
10. Güven M, Bayram F, Güven K, Kelestimur F. Evaluation of patients admitted with hypoglycaemia teaching hospital in Central Anatolia. *Postgrad. Med. J.* 2000. 76:150-2
11. Kappy MS. Carbohydrate metabolism and hypoglycemia. In: Kappy MS, Blizzard RM, Migeon CJ, eds. *The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence*. 4 ed. Springfield, Illionis, USA:

Charles C Thomas Pub 1994:919 – 59

12. Wight N, Marinelli KA. Guidelines for Glucose Monitoring and Treatment of Hypoglycemia in Breastfed Neonates. Breastfeeding Medicine. 2006;1:178 – 84
13. Sperling MA. Hyoglycemia in infant and children. In: Lavin N, ed. *Manual of Endocrinology and Metabolism*. 1st ed. Boston: Little Brown and Company 1986:443 - 53

BAB III
GASTRO-HEPATOLOGI

GASTROENTERITIS AKUT

Tujuan Umum :
Peserta didik dipersiapkan untuk memiliki keterampilan dalam mengelola gastroenteritis akut melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah tanya jawab, simulasi, dan *bed side teaching.*

Tujuan khusus:
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:

1. Melakukan diagnosis gastroenteritis akut beserta kemungkinan penyebabnya,
2. Melakukan penilaian derajat dehidrasi.
3. Melakukan tata laksana gastroenteritis akut pada anak.
4. Mempersiapkan rujukan pasien gastroenteritis akut pada anak.

Batasan
Diare didefinisikan sebagai bertambahnya frekuensi defekasi lebih dari biasanya (> 3 kali/hari) disertai perubahan konsistensi tinja (menjadi cair) dengan/tanpa darah dan/atau lendir. Bila diare berlangsung kurang dari 14 hari dinamakan dengan diare akut. Diare akut yang disebabkan oleh infeksi pada saluran cerna disebut sebagai gastroenteritis.

Etiologi
Penyebab gastroenteritis akut pada anak dapat dilihat pada Tabel 1. gastroenteritis akut pada umumnya disebabkan oleh infeksi virus (40-60%). Rotavirus sebagai patogen penyebab tersering pada usia 6-24 bulan. Di RSUP Sanglah, Rotavirus merupakan 61% dari penyebab diare pada anak usia kurang dari 5 tahun. Hanya 10% diare disebabkan oleh infeksi bakteri, terutama pada beberapa bulan awal kehidupan (bayi muda) dan pada anak usia sekolah.

Tabel 1. Patogen penyebab gastroenteritis akut

Patogen	Frekuensi Kasus Sporadik di Negara Berkembang (%)
• **Virus**	
○ Rotavirus	25-40
○ Calicivirus	1-20
○ Astrovirus	4-9
• **Bakteri**	
○ *Compylobacter jejuni*	6-8
○ *Salmonella*	3-7
○ *Escherichia coli*	3-5
○ *Shigella*	0-3
○ *Yersinia enterocolitica*	1-2
○ *Clostridium difficile*	0-2

- **Parasit**
  - *Cryptosporidium* 1-3
  - *Giardia lamblia* 1-3

Patofisiologi

Secara garis besar terdapat 2 mekanisme dasar terjadinya diare.

- Diare osmotik
  Didasari oleh adanya nutrien yang tidak terserap, selanjutnya nutrien tersebut difermentasi di usus besar menghasilkan asam organik dan gas. Asam organik menyebabkan peningkatan tekanan osmotik intraluminal yang menghambat reabsorbsi air dan elektrolit sehingga terjadi diare.
- Diare sekretorik
  Pada diare sekretorik terdapat infeksi bakteri yang mampu melepas enterotoksin di dalam usus. Selanjutnya enterotoksin ini merangsang *c-AMP* dan *c-GMP*, akibatnya kapasitas sekresi sel kripte meningkat sehingga terjadi kehilangan air dan elektrolit yang berlebihan.

Manifestasi Klinik

Anamnesis

Anamnesis anak dengan gejala gastroenteritis akut perlu dimulai dengan mengambil informasi yang mungkin mengarahkan penyebab diare tersebut. Tujuan anamnesis selanjutnya adalah menilai beratnya gejala dan risiko komplikasi seperti dehidrasi. Pertanyaan spesifik mengenai frekuensi, volume serta lama diare dan muntah, serta ada tidaknya demam, jumlah dan jenis cairan yang telah diminum, diperlukan untuk menentukan derajat kehilangan cairan dan gangguan elektrolit yang terjadi. Dehidrasi yang bermakna dapat bermanifestasi sebagai berkurangnya aktifitas, volume urin dan berat badan. Berbagai cara penilaian derajat dehidrasi dapat dilihat pada Tabel 2.

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik bertujuan untuk memperkirakan derajat dehidrasi dan mencari tanda-tanda penyakit penyerta. Gejala dan tanda dehidrasi perlu ditemukan dan harus ditentukan derajat dehidrasinya (lihat tabel 2). Berat badan sebelum sakit perlu ditanyakan. Berat badan saat datang harus diukur sebagai parameter kehilangan cairan dan dapat digunakan sebagai parameter keberhasilan terapi. Bila ditemukan napas cepat dan dalam menandakan adanya komplikasi asidosis metabolik. Bila nyeri bertambah pada palpasi atau ditemukan nyeri tekan, nyeri lepas atau anak menolak diperiksa, waspadai kemungkinan komplikasi atau kemungkinan penyebab non infeksi. Pada keadaan kembung, auskultasi harus lebih cermat untuk mendeteksi adanya ileus paralitik. Amati adanya eritema perianal akibat adanya malabsorpsi karbohidrat sekunder atau akibat malabsorpsi garam empedu sekunder yang disertai dengan dermatitis popok.

Tabel 2. Penentuan derajat dehidrasi menurut WHO

Tanda dan Gejala	Derajat Dehidrasi		
	Tanpa	Ringan/sedang	Berat
Anamnesis			
Diare	Biasanya 1-3x	3x atau lebih	Terus menerus banyak
Muntah	Tidak ada atau sedikit	Kadang-kadang	Biasanya sering
Rasa haus	Tidak ada atau sedikit	Haus	Haus sekali atau tidak mau minum
Kencing	Normal	Sedikit,pekat	Tidak kencing (6jam)
Nafsu makan/ aktifitas	Normal	Nafsu makan berkurang, aktifitas menurun	Nafsu makan tidak ada, anak sangat lemas
Pemeriksaan Fisis			
a. Inspeksi			
KU	Baik	Mengantuk / gelisah	Gelisah / tidak sadar
Mata	Normal	Cekung	Sangat cekung
Air mata	Ada	Tidak ada	Tidak ada
Mulut/lidah	Basah	Kering	Sangat kering
Napas	Normal	Lebih cepat kering	Cepat dan dalam
b. Palpasi			
Turgor	Kembali cepat	Kembali pelan	Kembali sangat pelan (>2detik)
Nadi	Normal	Lebih cepat	Sangat cepat/tidak teraba
Ubun-ubun	Normal	Cekung	Sangat cekung
c. Kehilangan berat badan	< 5%	5-9%	>10
Kesimpulan	2 atau lebih gejala : Dehidrasi (-)	2 atau lebih gejala : Dehidrasi ringan sedang	2 atau lebih gejala : Dehidrasi berat

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium yang lebih lengkap hanya dikerjakan jika diare tidak sembuh dalam 5 – 7 hari.

Pemeriksaan Laboratorium yang Perlu Dikerjakan

- Pemeriksaan
  Tinja : makroskopik dan mikroskopik
- Pemeriksaan tambahan :
  - Tinja
    - Biakan kuman
    - Tes resistensi terhadap berbagai antibiotika
    - pH dan kadar gula, jika diduga ada intoleransi laktosa
  - Darah
    - Kadar gula darah pada kasus dengan malnutrisi dan dehidrasi berat dan atau dengan ensefalopati.

Pemeriksaan lain yang perlu dikerjakan pada dehidrasi berat dan atau dengan ensefalopati adalah pemeriksaan elektrolit serum, analisis gas darah, dan nitrogen urea. Pemeriksaan kadar elektrolit serum perlu dilakukan pada anak dengan gejala hipernatremia atau hipokalemia. Adapun tanda-tanda hipernatremia adalah kulit teraba hangat, tanda dehidrasi seolah-olah ringan, hipertonia, hiperefleksia, letargi, namun terdapat iritabilitas yang nyata bila dirangsang. Tanda hipokalemia seperti nampak lemah, ileus dengan distensi abdomen dan aritmia.

Tata Laksana

- **Pengobatan cairan/elektrolit (rehidrasi)**
  - **Tanpa dehidrasi**
    Beri oralit osmolaritas rendah sejumLah 10mL/kgBB setiap kali buang air besar.
  - **Dehidrasi ringan-sedang.**
    Lakukan upaya rehidrasi oral (URO) dengan larutan oralit osmolaritas rendah sesuai dengan tabel.

JUMLAH ORALIT YANG DIBERIKAN DALAM 3 JAM PERTAMA

ORALIT yang diberikan dihitung dengan mengalikan

BERAT BADAN penderita (kg) dengan 75 mL

- Bila berat badan anak tidak diketahui dan atau untuk memudahkan di lapangan berikan oralit “paling sedikit” sesuai tabel di bawah :

Umur	< 1 tahun	1-5 tahun	> 5 tahun
JumLah oralit	300 mL	600 mL	1200 mL

- Bila rehidrasi berhasil, lanjutkan pemberian oralit 10 mL/kgBB setiap BAB
- Berikanlah dorong ibu untuk meneruskan ASI

- Untuk bayi di bawah 6 bulan yang tidak mendapatkan ASI, berikan juga 100-200 mL air masak/susu formula selama masa ini

  - **Dehidrasi berat**
    - Mulai diberi cairan IV segera. Bila penderita bisa minum, berikan oralit, sewaktu cairan IV dimulai. Beri 100 mg/kgBB cairan Ringer Laktat (atau NaCl 0,9%) dibagi sbb :

Umur	Pemberian I : 30 mL/kgBB dalam	Kemudian 70 mL/kgBB dalam
Bayi <12 bln	1 jam *	5 jam
Anak > 1 thn	½ - 1 jam *	2½ - 3 jam

** Ulangi bila nadi masih lemah atau tidak teraba*

    - Nilai kembali penderita tiap 1-2 jam. Bila rehidrasi belum tercapai percepat tetesan IV
    - Segera berikan oralit (5mL/kgBB/jam) bila penderita bisa minum; biasanya setelah 3-4 jam (bayi) atau 1-2 jam (anak).
    - Setelah 6 jam (bayi) atau 3 jam (anak) nilai lagi penderita menggunakan bagan penilaian. Kemudian pilihlah rencana yang sesuai (A, B atau C) untuk melanjutkan pengobatan.

- **Tata laksana nutrisi**
  - ASI/makanan dilanjutkan
  - Beri makanan yang mudah dicerna, rendah serat dan tidak merangsang.
- **Pemberian preparat zinc elemental selama 10-14 hari:**
  - Anak dibawah 6 bulan dengan dosis 10 mg/hari
  - Anak di atas 6 bulan dengan dosis 20 mg/hari
- **Antibiotika bila ada indikasi, yaitu pada:**
  - Tersangka Kolera
    - Umur > 7 tahun : Tetrasiklin 50 mg/kgBB/hari, dibagi 4 dosis selama 2-3 hari.
    - Semua umur : Trimetoprim (TMP) 8 mg/kgBB/hari – Sulfamethoxazole (SMX) 40 mg/kgBB/hari, dibagi 2 dosis, selama 3 hari
  - Giardiasis
    - Antibiotika pilihan adalah metronidazole dengan dosis 30-50 mg/ kgBB dibagi tiga dosis sehari.
  - Diare pada bayi di bawah 3 bulan.
    - Obat spasmolitika dan antisekretorik tidak boleh diberikan.
    - Obat pengeras tinja tidak bermanfaat dan tidak perlu diberikan.
- **Pencegahan dan edukasi**
  - Pencegahan diare
    - Pemberian ASI eksklusif 6 bulan.
    - Sterilisasi botol susu bila bayi oleh karena suatu sebab tidak

mendapat ASI.
- Penyediaan dan penyimpanan makanan anak/bayi secara bersih.
- Gunakan air bersih dan matang untuk minum.
- Mencuci tangan sebelum menyiapkan dan memberi makan.
- Membuang tinja di jamban.
- Imunisasi campak.
- Makanan seimbang untuk menjaga status gizi yang baik.

o Edukasi
- ASI, susu formula serta makanan harus dilanjutkan selama diare dan ditingkatkan setelah diare sembuh.

Komplikasi

- Hipoglikemia
  Gejala : berkeringat, kesadaran menurun, kejang-kejang. Beri glukosa bolus i.v. dengan dosis 2-4 g/kgBB.
- Hipokalemia
  Beri oralit (mengandung 20 mmol K/L, buah-buahan yang mengandung banyak K (pisang)
- Ileus paralitik
  Preparat K intravena

Daftar Pustaka

1. Pudjiadi AH, dkk. Pedoman Pelayanan Medis Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta: Pengurus Pusat Ikatan Anak Indonesia, 2010. h. 58-62.
2. Subagyo B, Santoso NB. Diare akut. Dalam: Juffrie M, dkk. Buku Ajar Gastroenterologi-hepatologi. Edisi pertama. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2010.h. 87-120
3. Galloway DP, Cohen MP.Infectious Diarrhea. Dalam: Wylie E, Hyam JS, Kay M, penyunting. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. Edisi ke-5. Philadelphia: Elsevier, 2016. h. 104-14.
4. Ebach DR. Diarrhea. Dalam: Bishop W, penyunting. Pediatric Practice Gastroenterology. Edisi pertama. China: Mc Graw and Hill, 2010. h. 41-54.

DISENTRI BASILER DAN AMUBA

Tujuan Umum :
Peserta didik dipersiapkan untuk memiliki keterampilan dalam mengelola disentri basiler dan disentri amuba melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah tanya jawab, simulasi, dan *bed side teaching*.

Tujuan khusus:
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:
1. Melakukan diagnosis disentri basiler dan disentri amuba.
2. Melakukan penatalaksanaan disentri basiler dan disentri amuba pada anak.
3. Mempersiapkan rujukan pasien disentri basiler dan disentri amuba.

Batasan
Disentri adalah kumpulan gejala yang terdiri dari diare berdarah, lendir dalam tinja, dan nyeri saat mengeluarkan tinja. Praktisnya, diare berdarah dapat digunakan sebagai petanda kecurigaan terhadap disentri.

Etiologi
Penyebab disentri adalah infeksi bakteri atau amuba. Infeksi yang disebabkan oleh bakteri dikenal sebagai disentri basiler dan merupakan penyebab tersering disentri pada anak. Shigella dilaporkan sebagai penyebab tersering disentri basiler pada anak. Sedangkan infeksi yang disebabkan oleh *Entamoeba hystolitica* dikenal sebagai disentri amuba.

Patofisiologi
Kuman Shigella biasanya keluar melalui jalur fekal-oral. Setelah melewati barier asam lambung, shigella akan berkembang biak dalam usus halus dan menghasilkan enterotoksin. Enterotoksin yang dihasilkan akan meningkatkan sekresi air dan elektrolit ke dalam lumen sehingga terjadi diare sekretorik. Selanjutnya shigella memasuki usus besar dan melakukan invasi pada mukosa usus besar. Shigella menimbulkan ulserasi mukosa dan membentuk mikroabses sehingga menimbulkan buang air besar yang bercampur lendir dan darah.
Entamoeba hystolitica memiliki 2 bentuk yaitu trofozoit dan kista. Trofozoit merupakan bentuk invasif amuba yang masuk melalui makanan atau minuman yang tercemar kista. Kista akan berubah menjadi trofozoit di dalam usus halus dan mengadakan invasi pada kolon. Amuba akan melekat pada selubung mukosa mucus kolon lalu diikuti dengan aktivitas sitolitik. Akibat berkurangnya lapisan mucus yang protektif, kerusakan barier epitel, dan lisis sel penjamu menyebabkan trofozoit mampu melakukan penetrasi jaringan yang mendalam sehingga buang air besar akan bercampur lendir dan tinja.

Gambaran Klinis

Masa inkubasi disentri basiler karena Shigella biasanya berkisar 2-4 hari. Gejala klinis yang ditemukan biasanya kram perut, tidak dapat menahan buang air besar, tenesmus, demam tinggi, dan kelemahan. Feses pada awalnya encer, diikuti dengan feses yang bercampur lendir dan darah. Pada kasus yang berat dapat disertai dengan kejang.

Disentri amuba memiliki masa inkubasi yang lebih panjang daripada disentri basiler. Pemunculannya bertahap dengan gejala nyeri perut kolik, diare yang kerap disertai darah (maupun lendir), dan tenesmus. Pada umumnya tidak terdapat gejala sistemik dan panas tidak selalu ada.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan klinis (anamnesis dan pemeriksaan fisik) dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis diarahkan untuk menentukan penyebab derajat dehidTasi (lihat bagian **GASTROENTERITIS AKUT).**

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan feses rutin dapat dilakukan untuk menemukan penyebab disentri. Pada hapusan feses yang segar, adanya peningkatan netrofil batang, mengarahkan diagnosis ke disentri basiler karena shigella. Sedangkan disentri amuba dapat ditegakkan dari ditemukannya parasit pad pemeriksaan tinja.

Tata laksana

Penanganan disentri basiler dan disentri amuba tetap memenuhi Lintas Diare (rehidrasi, nutrisi, zinc, antibiotika selektif, dan edukasi) seperti tercantum pada bagian G**astroenteritis akut.**

Antibiotika pilihan untuk Disentri basiler adalah:

Anak-anak : Cefixim3-6 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis selama 5 hari, atau Ciprofloxacin 15 mg/kgBB, 2 x sehari selama 3 hari atau ceftriaxone (IV) 50-100 mg per kg per hari selama 2-5 hari.

Bayi : Eritromisin 25 mg/kgBB/hari, dibagi 4 dosis selama 3 hari.

Antibiotika pilihan untuk disentri amuba adalah: Metronidazole dengan dosis 30-50 mg/kgBB dibagi tiga dosis sehari.

Komplikasi:

– Disentri basiler dapat menimbulkan: dehidrasi, asidosis, gagal ginjal, kejang demam, dan hemolytic uremic syndrome.
– Disentri amuba : dapat terjadi abses hepar (1-2 bulan setelah amubiasis saluran cerna).

Daftar Pustaka

1. Subagyo B, Santoso NB. Diare akut. Dalam: Juffrie M, dkk. Buku Ajar Gastroenterologi-hepatologi. Edisi pertama. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2010.h. 87-120
2. Galloway DP, Cohen MP.Infectious Diarrhea. Dalam: Wylie E, Hyam JS, Kay M, penyunting. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. Edisi ke-5. Philadelphia: Elsevier, 2016. h. 104-14.
3. Herman ML, Surawicz CM. Intestinal parasites. Dalam: Guandalini, Dhawan A, Branski, penyunting. Textbook of pediatric gastroenterology,.

hepatology, and nutrition. New York: Springer int publishing: 2016. h.185-194.

4. Ogle JW, Andersons MS. Infections: Bacterial and Spirochetal. Dalam: Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Deterding RR, penyunting. Current pediatric diagnosis and treatment. Edisi ke-22. New York: McGraw and Hi;;, 2014. h. 1186-1249.

INTOLERASI MAKANAN

Tujuan Umum :
Peserta didik dipersiapkan untuk memiliki keterampilan dalam mengelola intoleransi makanan melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah tanya jawab, simulasi, dan *bed side teaching.*

Tujuan khusus:
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:
1. Melakukan diagnosis intoleransi makanan.
2. Melakukan penatalaksanaan intoleransi makanan pada anak.
3. Mempersiapkan rujukan pasien intoleransi makanan

Batasan
Intoleransi makanan adalah reaksi yang tidak diinginkan terhadap makanan melalui reaksi nonimunologik. Intoleransi makanan juga menunjukkan ketidakmampuan tubuh untuk mencerna makanan tertentu.

Etiologi
Reaksi ini dapat disebabkan oleh zat yang terkandung dalam makanan seperti kontaminan toksik (misalnya histamin pada keracunan ikan, toksin yang disekresi oleh Salmonella, Shigella, dan Campylobacter), zat farmakologik yang terkandung dalam makanan (misalnya kafein pada kopi, tiramin pada keju) atau karena kelainan pada penjamu sendiri, misalnya gangguan metabolism pada defisiensi laktase.

Patofisiologi
Intoleransi makanan dapat terjadi pada keadaan kurangnya enzim tertentu dalam tubuh misalnya defisiensi laktase pada kasus intoleransi laktosa. Defisiensi enzim laktase menyebabkan laktosa yang terminum dan masuk usus tidak dapat dicerna sehingga menimbulkan peningkatan tekanan osmotik dalam lumen usus. Terjadi penarikan air dari mukosa ke dalam lumen usus yang menimbulkan diare. Laktosa yang tidak dipecah laktase akan dicerna oleh bakteri di usus besar, sehingga menghasilkan gas dan asam yang mengakibatkan terjadinya perut kembung dan kotoran yang bersifat asam.

Manifestasi klinis
Gejala dapat muncul beberapa jam sampai 48 jam setelah mengkonsumsi makanan tertentu. Gejala berhubungan dengan penyebab intoleransi makanan. Gejala yang umum dialami berupa mual ,sakit perut, kram perut, rasa kembung, muntah, mulas, diare, sakit kepala ,dan rasa cemas. Gejala biasanya berhubungan dengan jumlah makanan yang dikonsumsi.

Diagnosis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Sangat penting untuk mengetahui antara awitan gejala dengan saat konsumsi makanan yang diduga sebagai penyebab. Kebanyakan intoleransi makanan ditemukan melalui *trial and error* untuk menentukan makanan yang

menyebabkan gejala. Cara lain untuk mengidentifikasi masalah makanan adalah untuk mengikuti program diet eliminasi provokasi.

Tata laksana

Tata laksana disesuaikan dengan klinis pasien. Apabila dijumpai tanda dehidrasi, dapat diberikan rehidrasi sesuai dengan derajat dehidrasi. Tata laksana yang terpenting adalah menghentikan konsumsi makanan yang diduga sebagai penyebab, dan apabila diperlukan, dilakukan substitusi dengan jenis yang lain.

Komplikasi

- Dehidrasi
- Malnutrisi

Daftar Pustaka

1. Djuprie D, Soeparto P. Alergi makanan. Dalam : Juffrie M, dkk. Buku Ajar Gastroenterologi-hepatologi. Edisi pertama. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2010.h. 179-200.
2. Harsono A. Alergi makanan. Dalam: Akib AAP, Munasir Z, Kurniati N. Buku Ajar Alergi Imunologi Anak. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2007. h. 270-85.
3. Markowitz JE, Liacouras CA. Food allergy and intolerance. Dalam: Dalam: Bishop W, penyunting. Pediatric Practice Gastroenterology. Edisi pertama. China: Mc Graw and Hill, 2010. h. 250-64..

BAB IV
HEMATO ONKOLOGI

ANEMIA DEFISIENSI BESI

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mengetahui ketrampilan di dalam mengelola penyakit anemia defisiensi besi melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa diskusi , *role play,* dan berbagai penelusuran sumberpengetahuan

TujuanKhusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan :

1. Melakukan diagnosis anemia defisiensi besi beserta diagnosis bandingnya
2. Memberikan tatalaksana pasien anemia defisiensi besi
3. Memberikan penyuluhan upaya pencegahan secara dini

Batasan

Anemia defisiensi besi (ADB) adalah anemia yang diakibatkan oleh kurangnya besi yang diperlukan untuk sintesis hemoglobin

Etiologi

Beberapa penyebab anemia defisiensi besi menurut umur :

- Bayi di bawah umur 1 tahun
  - Persediaan besi yang kurang, antara lain karena bayi berat badan lahir rendah atau lahir kembar, susu formula rendah besi, pertumbuhan cepat, anemia selama kehamilan.
- Anak umur 1-2 tahun
  - Masukkan besi kurang karena tidak mendapat makanan tambahan (hanya minum susu)
  - Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/menahun
  - Malabsorpsi
- Anak berumur 2-5 tahun
  - Masukan besi kurang karena jenis makanan kurang mengandung Fe-heme
  - Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/menahun
  - Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena divertikulum Meckel
- Anak berumur 5 tahun-masa remaja
  - Kehilangan besi karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan poliposis
- Usia remaja-dewasa
  - Pada wanita antara lain karena menstruasi berlebihan

Patofisologi

Anemia defisiensi besi merupakan hasil akhir keseimbangan negatif besi yang berlangsung lama. Tahapan defisiensi besi dibagi menjadi:

- Tahap deplesi besi ditandai dengan berkurangnya besi atau tidak adanya cadangan besi.
- Tahap defisiensi besi didapatkan suplai besi yang tidak cukup untuk menunjang eritropoesis.
- Tahap anemia defisiensi besi, yaitu keadaan yang terjadi saat besi yang menuju eritroid sumsum tulang tidak cukup sehingga menyebabkan

penurunan kadar Hb. Pada darah tepi didapatkan mikrositosis dan hipokromik yang progresif.

Gambaran Klinis

- Pucat yang berlangsung lama tanpa manifestasi perdarahan.
- Mudah lelah, lemas, mudah marah, tidak ada nafsu makan, daya tahan tubuh terhadap infeksi menurun, serta gangguan perilaku dan prestasi belajar.
- Gemar memakan makanan yang tidak biasa (pica) seperti es batu, kertas, tanah, rambut.
- Memakan bahan makanan yang kurang mengandung zat besi, bahan makanan yang menghambat penyerapan zat besi seprti kalsium dan fitat (beras, gandum, serta konsumsi susu sebagai sumber energi utama sejak bayi sampai usia 2 tahun).
    - Infeksi malaria, infestasi parasit seperti ankilostoma, dan schistosoma

Kriteria Diagnosis menurut WHO :

1. Kadar Hb kurang dari normal menurut usia.
2. Konsentrasi Hb eritrosit rata-rata 31% (N: 32-35%).
3. Kadar Fe serum <50 ug/dL (N: 80-180ug/dL).
4. Saturasi transferin < 15% (N: 20-50%).

Kriteria ini harus dipenuhi paling sedikit kriteria nomer 1, 3, dan 4 . Tes yang paling efisien untuk mengukur cadangan besi tubuh yaitu : feritin serum (<12 ng/mL). Bila sarana terbatas, diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan:

- Anemia tanpa perdarahan.
- Tanpa organomegali.
- Gambaran darah tepi : mikrositik, hipokromik, anisositosis, sel target.
- Respon terhadap pemberian terapi besi :
  respons pemberian preparat besi dengan dosis 3 mg/kg/hari, ditandai dengan kenaikan jumlah retikulosit antara 5-10 hari diikuti kenaikan kadar hemoglobin 1g/dL atau hematokrit 3% setelah 1 bulan menyokong diagnosis anemia defisiensi besi. Kira-kira 6 bulan setelah terapi, hematokrit dinilai kembali untuk menilai keberhasilan terapi.

Tatalaksana

- Mengetahui faktor penyebab: riwayat nutrisi dan kelahiran, adanya perdarahan yang abnormal, pasca pembedahan.
- Preparat besi
  Preparat besi yang tersedia ferosus sulfat, ferous glukonat, ferous fumarat, dan ferous suksinat. Dosis elemental besi 4-6 mg/kgBB/hari. Respon terapi dengan menilai kenaikan kadar Hb/Ht setelah satu bulan yaitu kenaikan Hb sebesar 2 g/dL atau lebih.
  Bila ditemukan respon, terapi dilanjutkan sampai 2-3 bulan.
  Komposisi besi elemental:
    - Ferous fumarat: 33% merupakan besi elemental
    - Ferous glukonas: 11,6% merupakan besi elemental

- Ferous sulfat: 20% merupakan besi elemental

Pemberian parenteral dilakukan bila dengan pemberian oral gagal. Pemberian parenteral tidak disukai karena dapat menyebabkan syok anafilaktik.

- Transfusi darah

Jarang diperlukan, hanya diberi pada keadaan anemia yang sangat berat dengan kadar Hb <4 g/dL. Komponen darah yang diberi adalah PRC.

Pencegahan

Pencegahan primer

- Mempertahankan ASI eksklusif hingga 6 bulan.
- Menunda pemakaian susu sapi sampai usia 1 tahun.
- Menggunakan sereal/makanan tambahan yang difortifikasi tepat pada waktunya sejak usia 6 bulan sampai dengan 1 tahun.
- Pemberian vitamin C seperti jeruk, apel pada waktu makan dan minum preparat besi untuk meningkatkan absorbsi besi, serta menghindari bahan yang menghambat absorbsi besi seperti teh, fosfat, dan fitat pada makanan.
- Menghindari minum susu yang berlebihan dan meningkatkan makanan yang mengandung kadar besi yang berasal dari hewani.
- Pendidikan kebersihan lingkungan.

Pencegahan sekunder

- Skrining ADB
  - Skrining ADB dilakukan dengan pemeriksaan Hb atau Ht, waktunya disesuaikan dengan berat badan lahir dan usia bayi. Waktu yang tepat masih kontroversial. *American Academy of Pediatrics* (AAP) menganjurkan antara usia 9-12 bulan, 6 bulan kemudian, dan usia 24 bulan. Pada daerah dengan risiko tinggi dilakukan tiap tahun sejak usia 1 tahun sampai 5 tahun.
  - Skrining dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan MCV, RDW, feritin serum, dan *trial* terapi besi. Skrining dilakukan sampai usia remaja.
  - Nilai MCV yang rendah dengan RDW yang lebar merupakan salah satu alat skrining ADB.
  - Skrining yang paling sensitif, mudah, dan dianjurkan yaitu *zinc erythrocyte protoporphyrin* (ZEP).
  - Bila bayi dan anak diberi susu sapi sebagai menu utama dan berlebihan sebaiknya dipikirkan melakukan skrining untuk deteksi ADB dan segera memberi terapi.

- Suplementasi zat besi
  - Merupakan cara yang paling tepat untuk mencegah terjadinya ADB di daerah dengan prevalensi tinggi. Dosis besi elemental yang dianjurkan:
  - Bayi berat lahir normal dimulai sejak usia 6 bulan dianjurkan 1 mg/kgBB/hari.
  - Bayi 1,5-2,0 kg: 2 mg/kgBB/hari, diberikan sejak usia 2 minggu.
  - Bayi 1,0-1,5 kg: 3 mg/kgBB/hari, diberikan sejak usia 2 minggu.

- Bayi <1 kg: 4 mg/kgBB/hari, diberikan sejak usia 2 minggu.
- Bahan makanan yang sudah difortifikasi seperti susu formula untuk bayi dan makanan pendamping ASI sereal.

Komplikasi

1. Penyakit jantung anemia
2. Gangguan pertumbuhan dan perkembangan

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan pengertian kepada pasien dan keluarga tentang perjalanan penyakit dan tata laksananya, sehingga meningkatkan kesadaran dan kepatuhan dalam berobat serta meningkatkan kualitas hidup pasien.
2. Pasien diinformasikan mengenai efek samping obat berupa mual, muntah, *heartburn*, konstipasi, diare, serta BAB kehitaman.
3. Bila terdapat efek samping obat maka segera ke pelayanan kesehatan.

Prognosis

Prognosis baik bila penyebab anemianya hanya karena kekurangan besi saja dan diketahui penyebabnya serta kemudian dilakukan penanganan yang adekuat. Gejala anemia dan manifestasi klinis lainnya akan membaik dengan pemberian preparat besi.

Kepustakaan

1. Lanzkowsky P. Manual of Pediatrics Hematology and Oncology. Edisi ke-4. Elsevier Academic Press; 2005. h.31-44.
2. Will AM. Disorders of iron metabolism: iron deficiency, iron overload, and sideroblastic anemias. Dalam: Arceci RJ, Hann IM, Smith OP, penyunting. Pediatric Hematology. Edisi ke-3. New York: Blackwell; 2006. h.79-104.
3. Raspati H, Reniarti L, Susanah S. Anemia defisiensi besi. Dalam: Permono B, Sutaryo, Ugrasena IDG, Windiastuti E, Abdulsalam M, penyunting. Buku Ajar Hemato-Onkologi Anak. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2005, h.30-43.
4. Bridges KR, Pearson HA. Anemias and other red cell disorders. New York: McGraw Hill; 2008. h.97-131.
5. Sandoval C, Jayabose S, Eden AN. Trends in diagnosis and management of iron deficiency during infancy and early childhood. Hematol Oncol Clin N Am. 2004;18:1423-38.
6. Wu AC, Lesperance L, Bernstein H. Screening for iron deficiency. Pediatrics. 2002;23:171-8.
7. Kazal LA. Prevention of iron deficiency in infants and toddlers. AM Fam Physician. 2002;66:1217-27.
8. SKRT SUSENAS. BALITBANGKES Departemen Kesehatan RI, 1992.
9. Angeles IT, Schultink WJ, Matulessi P, Gross R, Sastroamidjojo S. Decreased rate of stunting among anemic Indonesian preschool children through iron supplementation. Am J Clin Butr. 1993;58:339-42.

Limfadenitis

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mengetahui ketrampilan di dalam mengelola limfadenitis akut melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa diskusi , *role play,* dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

TujuanKhusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan :

1. Melakukan diagnosis limfadenitis akut beserta diagnosis bandingnya
2. Memberikan tatalaksana pasien limfadenitis akut
3. Memberikan penyuluhan upaya pencegahan secara dini

Batasan

Limfadenitis adalah peradangan pada satu atau beberapa kelenjar getah bening.

Etiologi

Limfadenitis bisa disebabkan oleh infeksi dari berbagai organisme, yaitu bakteri, virus, protozoa, riketsia atau jamur. Secara khusus, infeksi menyebar ke kelenjar getah bening dari infeksi kulit, telinga, hidung atau mata.
Bakteri Streptokokus, Stafilokokus, dan Tuberkulosis adalah penyebab paling umum dari Limfadenitis, meskipun virus, protozoa, riketsia, jamur juga dapat menginfeksi kelenjar getah bening.

Patofisologi

Tubuh kita memiliki kurang lebih sekitar 600 kelenjar getah bening, namun hanya di daerah submandibula, aksila dan inguinal yang teraba normal pada orang dewasa. Pembuluh-pembuluh limfe akan mengalir ke kelenjar getah bening (KGB) sehingga dari lokasi KGB akan diketahui aliran limfe yang melewatinya. Pembesaran KGB dapat berasal dari penambahan sel-sel pertahanan tubuh yang berasal dari KGB itu sendiri seperti limfosit, sel plasma, monosit dan histiosit atau karena datangnya sel-sel peradangan (neutrofil) untuk mengatasi infeksi di kelenjar getah bening, infiltrasi sel-sel ganas atau timbunan dari penyakit metabolite makrofag (gaucher disease).

Gambaran Klinis

- Pembengkakan kelenjar getah bening
- Demam
- Kehilangan nafsu makan
- Keringat berlebihan,
- Nadi cepat
- Kelemahan
- Nyeri tenggorok dan batuk bila disebabkan oleh infeksi saluran pernapasanagian atas.
- Nyeri sendi bila disebabkan oleh penyakit kolagen atau penyakit serum (*serum sickness*)

Faktor Risiko:
- Riwayat penyakit seperti tonsilitis yang disebabkan oleh bakteri streptokokus, infeksi gigi dan gusi yang disebabkan oleh bakteri anaerob.
- Riwayat perjalanan dan pekerjaan ke daerah endemis penyakit tertentu, misalnya perjalanan ke daerah-daerah Afrika dapat menunjukkan penyebab limfadenitis adalah penyakit Tripanosomiasis. Sedangkan pada orang yang bekerja di hutan Limfadenitis dapat terkena Tularemia.
- Paparan terhadap infeksi/kontak sebelumnya kepada orang dengan infeksi saluran nafas atas, faringitis oleh *Streptococcus*, atau Tuberkulosis turut membantu mengarahkan penyebab limfadenopati.

Pemeriksaan Fisik
- Pembesaran kelenjar getah bening (KGB) leher bagian posterior (belakang) terdapat pada infeksi rubela dan mononukleosis. Sedangkan pada pembesaran KGB oleh infeksi virus, umumnya bilateral (dua sisi-kiri/kiri dan kanan) dengan ukuran normal bila diameter 0,5 cm, dan lipat paha bila diameternya >1,5 cm dikatakan abnormal).
- Nyeri tekan bila disebabkan oleh infeksi bakteri
- Kemerahan dan hangat pada perabaan mengarah kepada infeksi bakteri sebagai penyebabnya
- Fluktuasi menandakan terjadinya abses
- Bila disebabkan keganasan tidak ditemukan tanda-tanda peradangan tetapi teraba keras dan tidak dapat digerakkan dari jaringan sekitarnya.
- Pada infeksi oleh mikobakterium pembesaran kelenjar berjalan mingguan-bulanan, walaupun dapat mendadak, KGB menjadi fluktuatif dan kulit diatasnya menjadi tipis, dan dapat pecah.
- Adanya tenggorokan yang merah, bercak-bercak putih pada tonsil, bintik-bintik merah pada langit-langit mengarahkan infeksi oleh bakteri streptokokus.
- Adanya selaput pada dinding tenggorok, tonsil, langit-langit yang sulit dilepas dan bila dilepas berdarah, pembengkakan pada jaringan lunak leher (*bull neck*) mengarahkan kepada infeksi oleh bakteri Difteri.
- Faringitis, ruam-ruam dan pembesaran limpa mengarahkan kepada infeksi *Epstein Barr Virus*.
- Adanya radang pada selaput mata dan bercak koplik mengarahkan kepada Campak.
- Adanya bintik-bintik perdarahan (bintik merah yang tidak hilang dengan penekanan), pucat, memar yang tidak jelas penyebabnya, disertai pembesaran hati dan limpa mengarahkan kepada leukemia.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan skrining TB : *BTA Sputum, LED, Mantoux Test.*
Laboratorium : Darah perifer lengkap

Diagnosis
Diagnosis Klinis
Limfadenititis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Mumps
2. Kista Duktus Tiroglosus
3. Kista Dermoid
4. Hemangioma

Penatalaksanaan
1. Pencegahan dengan menjaga kesehatan dan kebersihan badan bisa membantu mencegah terjadinya berbagai infeksi.
2. Untuk membantu mengurangi rasa sakit, kelenjar getah bening yang terkena bisa dikompres hangat.
3. Tata laksana pembesaran KGB leher didasarkan kepada penyebabnya.
   a. Penyebab oleh virus dapat sembuh sendiri dan tidak membutuhkan pengobatan apa pun selain dari observasi.
   b. Pengobatan pada infeksi KGB oleh bakteri (limfadenitis) adalah antibiotik oral 10 hari dengan pemantauan dalam 2 hari pertama flucloxacillin 25 mg/kgBB empat kali sehari. Bila ada reaksi alergi terhadap antibiotik golongan penisilin dapat diberikan cephalexin 25 mg/kg (sampai dengan 500 mg) tiga kali sehari atau eritromisin 15 mg/kg (sampai 500 mg) tiga kali sehari.
   c. Bila penyebabnya adalah *Mycobacterium tuberculosis* maka diberikan obat anti tuberculosis.
   d. Biasanya jika infeksi telah diobati, kelenjar akan mengecil secara perlahan dan rasa sakit akan hilang. Kadang-kadang kelenjar yang membesar tetap keras dan tidak lagi terasa lunak pada perabaan.

Komplikasi
1. Pembentukan abses
2. Selulitis (infeksi kulit)
3. Sepsis (septikemia atau keracunan darah)
4. Fistula (terlihat dalam limfadenitis yang disebabkan oleh TBC)

Konseling dan Edukasi
1. Keluarga turut menjaga kesehatan dan kebersihan sehingga mencegah terjadinya berbagai infeksi dan penularan.
2. Keluarga turut mendukung dengan memotivasi pasien dalam pengobatan.

Prognosis
Prognosis pada umumnya *bonam*.

Referensi
Price, A. Sylvia. *Patofisiologi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2006

THALASEMIA

Tujuan Umum
Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam mengelola penyakit dengan Hb abnormal yaitu thalassemia melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa diskusi, *role play,* dan berbagai penelusuransumber pengetahuan.

Tujuan Khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan :
1. Melakukan diagnosis thalassemia beserta diagnosis bandingnya
2. Memberikan tata laksana pasien thalassemia
3. Merujuk bila terjadi komplikasi akibat terapi dan pengobatannya
4. Memberi penyuluhan upaya skrining secara dini

Definisi
Merupakan penyakit anemia hemolitik herediter yang disebabkan oleh defek genetik pada pembentukan rantai globin.

Patogenesis
Kelainan sintesis hemoglobin yang heterogen akibat pengurangan produksi satu atau lebih rantai globin menyebabkan ketidakseimbangan produksi rantai globin. Pada beberapa talasemia sama sekali tidak terbentuk rantai globin disebut αo atau ßo talasemia, bila produksinya rendah α+ atau ß+ talasemia.

Sedangkan talasemia γß bisa dibedakan menjadi (γß)o dan (γß)+ dimana terjadi gangguan pada rantai γ dan ß. Talasemia diturunkan berdasarkan hukum Mendel, resesif, atau ko-dominan. Heterozigot biasanya tanpa gejala homozigot atau gabungan heterozigot gejalanya lebih berat dari talasemia α dan ß.

Diagnosis
Anamnesis
- Pucat yang lama (kronis).
- Terlihat kuning.
- Mudah infeksi.
- Perut membesar akibat hepatosplenomegali.
- Pertumbuhan terhambat/pubertas terlambat.
- Riwayat transfusi berulang (jika sudah pernah transfusi sebelumnya).
- Riwayat keluarga yang menderita talasemia.

Pemeriksaan fisis
- Anemia/pucat.
- Ikterus.
- *Facies cooley*.
- Hepatosplenomegali.
- Gizi kurang/buruk.
- Perawakan pendek.
- Hiperpigmentasi kulit.

- Pubertas terlambat.

Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium

- Darah tepi lengkap:
  - Hemoglobin.
  - Sediaan apus darah tepi (mikrositer, hipokrom, anisositosis, poikilositosis, sel eritrosit muda/normoblas, fragmentosit, sel target).
  - Indeks eritrosit: MCV, MCH, dan MCHC menurun, RDW meningkat.
- Konfirmasi dengan analisis hemoglobin menggunakan:
  - Elektroforesis hemoglobin : tidak ditemukannya HbA dan meningkatnya HbA2 dan HbF
  - Metode HPLC (Beta short variant Biorad): analisis kualitatif dan kuantitatif.

Tatalaksana

- Transfusi darah
  Prinsipnya: pertimbangan matang-matang sebelum memberikan transfusi darah. Transfusi darah pertama kali diberikan bila:
  a. Hb <7 g/dL yang diperiksa 2 kali berturutan dengan jarak 2 minggu.
  b. Hb ≥7 g/dL disertai gejala klinis:
     - Perubahan muka/*facies cooley*.
     - Gangguan tumbuh kembang.
     - Fraktur tulang.
     - Curiga adanya hematopoetik ekstramedular, antara lain massa mediastinum. Pada penanganan selanjutnya, transfusi darah diberikan Hb ≤8 g/dL sampai kadar Hb 10-11 g/dL. Bila tersedia, transfusi darah diberikan dalam bentuk PRC rendah leukosit (leucodepleted).
- Medikamentosa
  a. Asam folat: 2 x 1 mg/hari.
  b. Vitamin E: 2 x 200 IU/hari.
  c. Vitamin C: 2-3 mg/kg/hari (maksimal 50 mg pada anak < 10 tahun dan 100 mg pada anak ≥10 tahun, tidak melebihi 200 mg/hari) dan hanya diberikan saat pemakaian deferioksamin (DFO), tidak dipakai pada pasien dengan gangguan fungsi jantung.
  d. Kelasi besi.
     Dimulai bila:
- Feritin ≥ 1000 ng/mL.
- Bila pemeriksaan feritin tidak tersedia, dapat digantikan dengan pemeriksaan saturasi transferin ≥55%.
- Bila tidak memungkinkan dilakukannya pemeriksaan laboratorium, maka digunakan kriteria sudah menerima 3-5 liter atau 10-20 kali transfusi.
- Pemberian kelasi besi dapat berupa dalam bentuk parenteral (desferioksamin) atau oral (deferiprone/deferasirox) ataupun kombinasi.

Pemantauan

Selain pemantauan efek samping pengobatan, pasien talasemia memerlukan

pemantauan rutin:

- Sebelum transfusi: darah perifer lengkap, fungsi hati
- Setiap 3 bulan: pertumbuhan (berat badan, tinggi badan)
- Setiap 6 bulan: feritin
- Setiap tahun: pertumbuhan dan perkembangan, status besi, fungsi jantung, fungsi endokrin, visual, pendengaran, serologi virus.

Komplikasi

Gangguan jantung, sirosis hepatis, diabetes melitus, gangguan tumbuh kembang, perawakan pendek akibat *iron overload.*

Prognosis

Tergantung dari tingkat keparahan penyakit dan kepatuhan berobat.

Daftar Pustaka

1. Angelucci E, Barosi G, Camaschella C, Cappellini MD, Cazzola M, Galanello R, dkk. Italian society of hematology practice guideline for the management of iron overload in thalassemia major and related disorders. Haematologica. 2008;93:741-52.
2. Cohen AR. New advances in iron chelation therapy. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2006:42-7.
3. Eleftheriou A. About thalassemia. Cyprus: Thalassemia international Federation; 2003.
4. Neufeld E. Oral chelators deferasirox and deferiprone for transfusional iron overload in thalassemia major: new data, new questions. Blood. 2006;107:3436-41.
5. Rund D, Rachmilewitz. ß-Thalassemia. N Eng J med. 2005;353:1135-46.
6. Thalessemia International Federation. Guidelines for the clinical management of thalassemia. Athens: Thalassemia International Federation; 2000.
7. Vichinsky E. Oral iron chelators and the treatment of iron overload in pediatric patients with chronic anemia. Pediatrics. 2008;121:153-6.
8. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Pedoman Pelayanan Medis Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta:Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2010.

BAB V
INFEKSI TROPIS

DEMAM TIFOID

Tujuan Pembelajaran Mahasiswa

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Memahami faktor etiologi dan patofisiologi Demam Tifoid pada anak.
2. Menegakkan diagnosis Demam Tifoid melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana Demam Tifoid.
4. Mencegah, mendiagnosis, dan mengenal komplikasi Demam Tifoid dan merujuk jika perlu.

Penjelasan Dokter Muda

Batasan

Infeksi sistemik yang disebabkan oleh *Salmonella typhii*.

Anamnesis

1. Demam terus menerus selama minimal 7 hari
2. Disertai keluhan diare atau obstipasi
3. Nyeri kepala dan/atau malaise dan/atau anoreksia dan/atau nausea dan/atau mialgia dan/atau nyeri perut dan/atau radang tenggorokan

Pemeriksaan Fisik

1. Demam
2. Iritabel atau gelisah atau apatis atau delirium
3. Lidah tifoid
4. Meteorismus dan/atau hepatomegali dan/atau splenomegali

Kriteria Diagnosis

1. Demam selama 7 hari atau lebih
2. Diare atau obstipasi
3. Gelisah atau apatis atau delirium
4. Pemeriksaan IgM anti Salmonela positif atau biakan darah positif Salmonella typhii

Pemeriksaan Penunjang

1. Darah rutin
2. IgM anti Salmonela
3. Kultur darah

Tatalaksana

Pasien dirawat inap apabila didapatkan penyulit seperti perforasi usus, perdarahan saluran cerna, tifoid ensefalopati, dan syok septik.

Terapi/tindakan yang dilakukan pada pasien adalah:

1. Antibiotik
   a. Kloramfenikol (*drug of choice*) 50-100 mg/kg/hari intravena atau oral dibagi dalam 4 dosis selama 10-14 hari. Pemberian oral diberikan bila pasien mampu minum obat
   b. Seftriakson 80 mg/kg/hari intravena sekali sehari selama 5 hari bila dalam 72 jam tidak ada perbaikan klinis dengan kloramfenikol
2. Deksametason 1-3 mg/kg/hari intravena dibagi 3 dosis selama 5 hari diberikan pada kasus dengan gangguan kesadaran
3. Suportif
   a. Tirah baring
   b. D5 0,45 NS sesuai kebutuhan rumatan
   c. Parasetamol dosis 10 mg/kg/kali diberikan bila demam >38,5^{o}C
   d. Nutrisi rendah serat

Pencegahan dan Pendidikan

Prognosis umumnya baik sepanjang tidak didapatkan penyulit dan diberikan terapi yang tepat. Pencegahan penularan dapat dilakukan dengan memperhatikan kualitas makanan yang dikonsumsi, menjaga kebersihan lingkungan, dan melakukan imunisasi untuk menekan angka kejadian demam tifoid.

Kepustakaan

1. Soedarmo SP, Garna H, Hadinegoro SR, Satari HI. Buku Ajar Infeksi dan Pediatri Tropis. Edisi kedua. Jakarta: Jakarta;2002.h.338-346.
2. Rampergan NH. Antibiotik terapi demam tifoid tanpa komplikasi pada anak. Sari Pediatri 2013;14:271-6.
3. Naveed A, Ahmed Z. Treatment of typhoid fever in children: comparison of efficacy of ciprofloxacin with ceftriaxone. Elem Sch J 2016;12:346-55.
4. Bhutta ZA. Salmonella. Dalam: Kliegman RM, Stanton BF, St Gene JW, Schor NF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi keduapuluh. Philadelpia: Elsevier; 2016.h. 1382-92.

DEMAM BERDARAH DENGUE

Tujuan Pembelajaran Mahasiswa

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Memahami faktor etiologi dan patofisiologi Demam Berdarah Dengue pada anak.
2. Menegakkan diagnosis Demam Berdarah Dengue melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana Demam Berdarah Dengue.
4. Mencegah, mendiagnosis, dan mengenal komplikasi Demam Berdarah Dengue dan merujuk jika perlu.

Penjelasan Dokter Muda

Batasan

Demam Berdarah Dengue adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh virus Dengue tipe 1-4, dengan manifestasi klinis demam mendadak 2 hingga 7 hari disertai gejala perdarahan dengan atau tanpa syok; disertai pemeriksaan laboratorium menunjukkan trombositopenia (trombosit kurang dari 100.000) dan peningkatan hematokrit 20% atau lebih dari nilai normal.

Anamnesis

1. Demam tinggi, mendadak, terus-menerus yang terjadi selama 2 hingga 7 hari
2. Muka kemerahan
3. Anoreksia
4. Mialgia dan artalgia
5. Nyeri epigastrium dapat disertai mual dan muntah
6. Nyeri kepala

Pemeriksaan Fisik

1. Ditemukan demam
2. Uji torniquet positif (≥10 ptekie dalam luas 1 inci)
3. Perdarahan spontan

Gejala perdarahan spontan dapat berupa petekie, ekimosis atau purpura. Perdarahan mukosa, saluran cerna atau perdarahan pada lokasi tusukan jarum dapat pula sebagai manifestasi gejala perdarahan spontan. Pada kasus berat dapat terjadi adanya hematemesis dan melena.

Kriteria Diagnosis kriteria menurut WHO 2011

Demam Dengue

1. Gejala dan tanda, yaitu demam yang diikuti oleh minimal 2 gejala berikut:
   a. Nyeri kepala
   b. Nyeri retroorbital
   c. Mialgia
   d. Artralgia/nyeri tulang
   e. Rash
2. Laboratorium
   a. Leukopenia (leukosit ≤5000 sel/mm^3)
   b. Trombositopenia (jumlah platelet <150.000 sel/mm^3)
   c. Peningkatan hematokrit (5-10%)
   d. Tidak ada bukti adanya kebocoran plasma
3. Konfirmasi diagnosis dengan pemeriksaan serologis IgM dan IgG anti dengue.

Demam Berdarah Dengue

Grade I

1. Demam dan manifestasi perdarahan yang diprovokasi (tes torniket positif), dengan adanya bukti kebocoran plasma
2. Trombositopenia <100.000sel/mm^3 dan peningkatan hematokrit ≥ 20%

Grade II

1. Seperti DBD grade I disertai dengan perdarahan spontan
2. Trombositopenia <100.000sel/mm^3, peningkatan hematokrit ≥ 20%

Grade III (Sindrom Syok Dengue terkompensasi)

Gejala klinis seperti DBD grade I dan II disertai tanda kegagalan sirkulasi:

1. Anak gelisah
2. Nadi cepatt dan lemah
3. Tekanan nadi < 20 mmHg atau hipotensi
4. Waktu pengisian kapiler < 2 detik
5. Diuresis menurun sampai anuria

Grade IV (Sindrom Syok Dengue dekompensasi)

Gejala klinis sama seperti grade III disertai dengan *profound shock* (syok dekompensasi)

1. Hipotensi (sistolik dan diastolik turun)
2. Nadi tidak teraba
3. Pernafasan kussmaul
4. Akral dingin dan lembab
5. Tekanan darah tidak terukur

Pemeriksaan Penunjang

Darah rutin untuk melihat adanya penurunan trombosit dan peningkatan hematokrit. Uji serologis IgM dan IgG anti dengue dilakukan pada hari ke 7.

Tatalaksana

Pasien dirawat inap apabila terdapat:

1. Trombosit <100.000 sel/mm^3
2. Anak tidak mau minum
3. Anak dengan dehidrasi
4. Muntah-muntah persisten
5. Nyeri perut
6. Anak gelisah
7. Tidak BAK selama 4-6 jam
8. Adanya perdarahan

Terapi/tindakan yang dilakukan pada pasien adalah:

1. Pemberian cairan kristaloid sesuai dengan cairan rumatan atau disesuaikan dengan derajat demam berdarah dengue
2. Parasetamol 10-15 mg/kg/kali oral tiap 4-8 jam untuk demam dan nyeri persendian
3. Pemeriksaan Hemoglobin, hematokrit dan trombosit tiap 12-24 jam
4. Pemantauan gejala klinis untuk mengawasi tanda-tanda syok dan laboratorium
5. Palpasi hati setiap hari
6. Mengukur diuresis setiap hari
7. Apabila terjadi syok, atasi syok terlebih dahulu. Jika kondisi sudah stabil pasien dapat dirujuk

Indikator Medis Pulang

1. Tidak demam minimal 24 jam tanpa terapi antipiretik
2. Nafsu makan membaik
3. Perbaikan klinis yang jelas

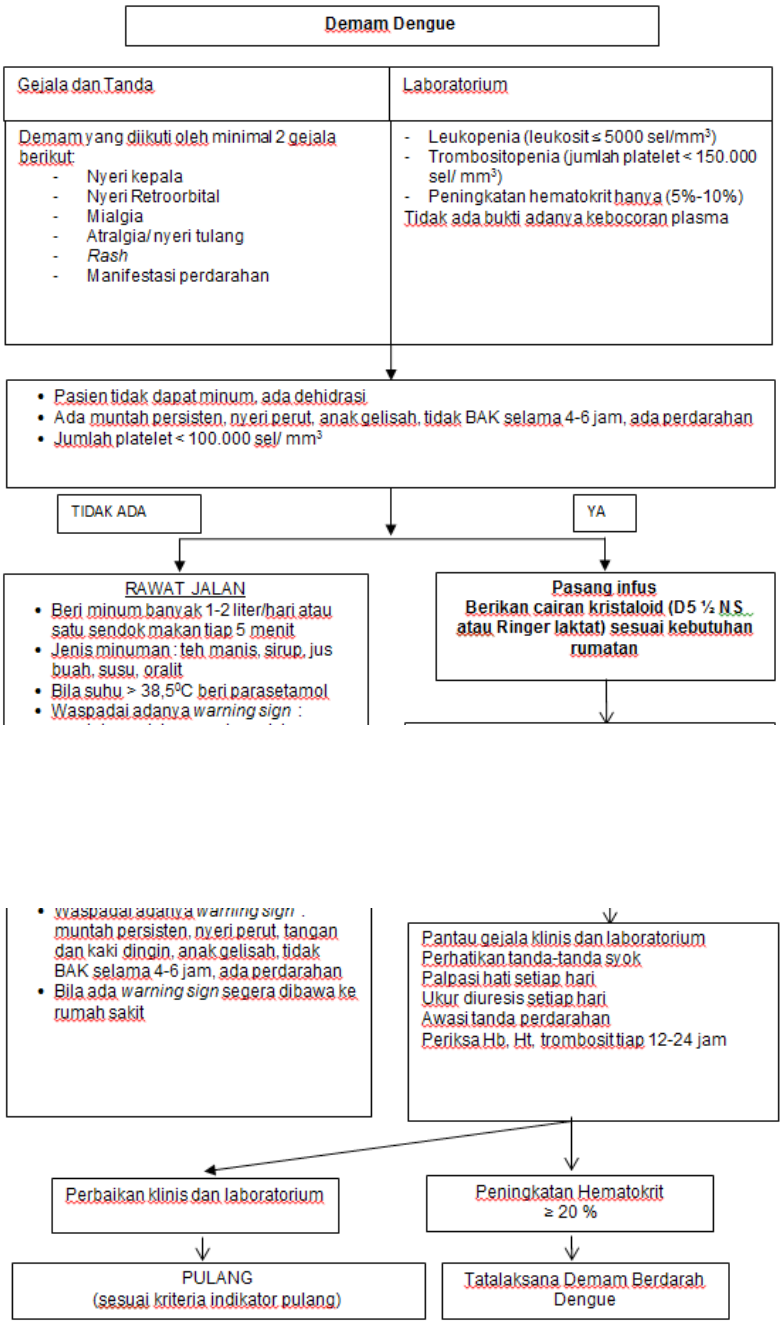
4. Jumlah urin cukup
5. Tidak tampak distres pernafasan
6. Jumlah trombosit >50.000/mm^3

Pencegahan dan Pendidikan

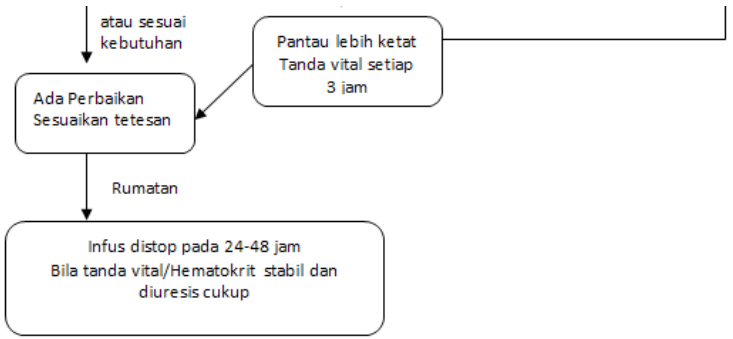
Prognosis umumnya baik sepanjang anak tidak jatuh ke fase syok. Pencegahan penularan dapat dilakukan dengan manjaga kebersihan lingkungan dengan tidak membiarkan adanya genangan air bersih sebagai sumber berkembangbiaknya vektor demam dengue.

Kepustakaan

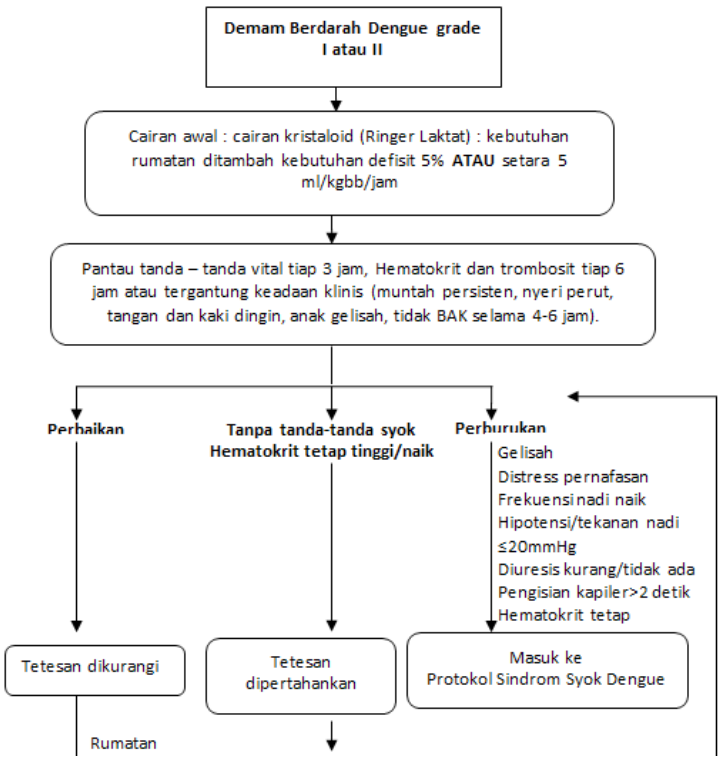
1. Ranjit S., Kissoon, N. Dengue hemorrhagic fever and shock syndromes. Pediatric Critical Care Medicine, 12(1):90-100. 2011.
2. WHO. Comprehensive guidelines for prevention and control of dengue and dengue hemorrhagic fever, revised and expanded edition. Geneva: WHO; 2011.
3. Hadinegoro SRH, Moedjito I, Chairulfatah A, penyunting. Pedoman diagnosis dan tata laksana infeksi virus dengue pada anak. Jakarta: UKK Infeksi dan Penyakit Tropis; 2014.
4. Alejandria MM. Dengue haemorrhagic fever or dengue shock syndrome in children. BMJ Clin Evid 2015;04:1-25.

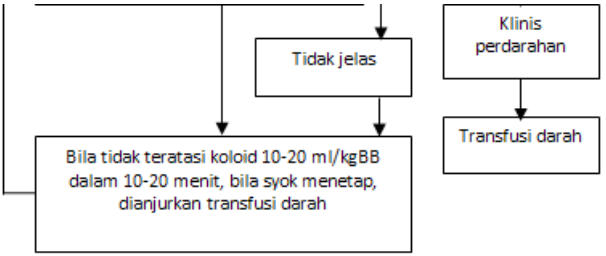


Gambar 1. Tatalaksana Kasus Demam Dengue
Catatan : Pemberian cairan sesuai dengan berat badan ideal menurut umur

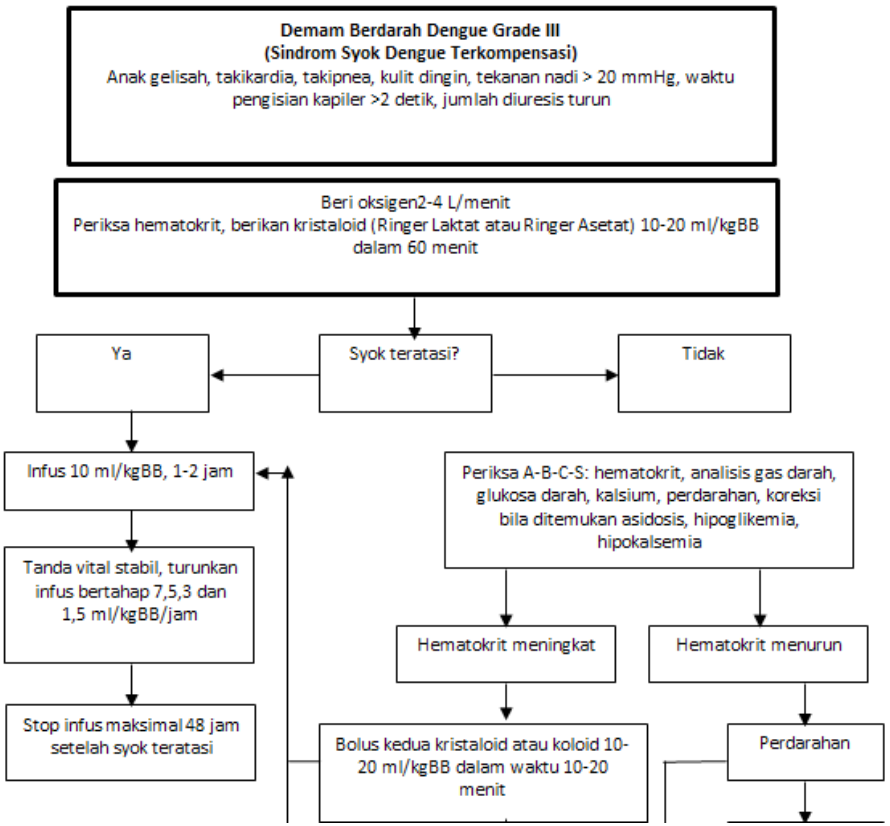

atau sesuai kebutuhan
Pantau lebih ketat Tanda vital setiap 3 jam
Ada Perbaikan Sesuaikan tetesan
Rumatan
Infus distop pada 24-48 jam
Bila tanda vital/Hematokrit stabil dan diuresis cukup

Gambar 2. Tatalaksana Kasus DBD grade I atau II
Catatan : Pemberian cairan sesuai dengan berat badan ideal menurut umur


Demam Berdarah Dengue grade I atau II
Cairan awal : cairan kristaloid (Ringer Laktat) : kebutuhan rumatan ditambah kebutuhan defisit 5% ATAU setara 5 ml/kgbb/jam
Pantau tanda – tanda vital tiap 3 jam, Hematokrit dan trombosit tiap 6 jam atau tergantung keadaan klinis (muntah persisten, nyeri perut, tangan dan kaki dingin, anak gelisah, tidak BAK selama 4-6 jam).
Perbaikan
Tanpa tanda-tanda syok Hematokrit tetap tinggi/naik
Perburukan
Gelisah
Distress pernafasan
Frekuensi nadi naik
Hipotensi/tekanan nadi ≤20mmHg
Diuresis kurang/tidak ada
Pengisian kapiler>2 detik
Hematokrit tetap
Tetesan dikurangi
Tetesan dipertahankan
Masuk ke Protokol Sindrom Syok Dengue
Rumatan


Tidak jelas
Klinis perdarahan
Transfusi darah
Bila tidak teratasi koloid 10-20 ml/kgBB dalam 10-20 menit, bila syok menetap, dianjurkan transfusi darah

Gambar 3. Tatalaksana Kasus DBD grade III
Catatan : Pemberian cairan sesuai dengan berat badan ideal menurut umur


Demam Berdarah Dengue Grade III
(Sindrom Syok Dengue Terkompensasi)
Anak gelisah, takikardia, takipnea, kulit dingin, tekanan nadi > 20 mmHg, waktu pengisian kapiler >2 detik, jumlah diuresis turun
Beri oksigen2-4 L/menit
Periksa hematokrit, berikan kristaloid (Ringer Laktat atau Ringer Asetat) 10-20 ml/kgBB dalam 60 menit
Syok teratasi?
Ya
Tidak
Infus 10 ml/kgBB, 1-2 jam
Tanda vital stabil, turunkan infus bertahap 7,5,3 dan 1,5 ml/kgBB/jam
Stop infus maksimal 48 jam setelah syok teratasi
Periksa A-B-C-S: hematokrit, analisis gas darah, glukosa darah, kalsium, perdarahan, koreksi bila ditemukan asidosis, hipoglikemia, hipokalsemia
Hematokrit meningkat
Hematokrit menurun
Bolus kedua kristaloid atau koloid 10-20 ml/kgBB dalam waktu 10-20 menit
Perdarahan

KECACINGAN

Tujuan Pembelajaran Mahasiswa

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Memahami faktor etiologi dan patofisiologi kecacingan pada anak
2. Menegakkan diagnosis kecacingan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang
3. Menatalaksana kecacingan
4. Mencegah, mendiagnosis, dan mengenal komplikasi kecacingan dan merujuk jika perlu

Penjelasan Dokter Muda

Batasan

Kecacingan adalah infeksi yang disebabkan oleh cacing. Cacing terbanyak yang dapat menginfeksi pada anak yaitu oleh cacing *Ascaris lumbricoides* (Ascariasis), *Trichiuris trichiura* (Trichuriasis), *Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale* (Ankilostomiasis), serta *Oxyuris vermiculari* (Oxyuriasis).

Anamnesis

1. Sindrom Loeffler yaitu batuk-batuk, eosinofil dalam darah meningkat, tampak bercak infiltrat pada Rontgen foto thorax pada infeksi ascaris selama masa migrasi larva
2. Nyeri perut, distensi, kolik, mual, anoreksia, dan diare intermiten mungkin manifestasi dari obstruksi usus parsial atau lengkap oleh cacing dewasa
3. Penyakit kuning, mual, muntah, demam, dan nyeri perut berat mungkin mengarah pada kolangitis, pankreatitis, atau apendisitis
4. Distensi abdomen tidak spesifik tetapi adalah umum pada anak dengan ascariasis
5. Demam
6. Muntah cacing yang akan dapat menimbulkan komplikasi penyumbatan saluran nafas oleh cacing dewasa
7. Urtikaria, asma bronkial, konjungtivitis akut, fotofobia dan terkadang hematuria dapat terjadi akibat dari hasil metabolisme cacing oleh karena proses sensitisasi
8. Pada infeksi cacing *Oxyuriasis vermicularis* gejala khas yaitu gatal di sekitar anus yang menyebabkan anak menggaruk kulit di sekitar anus

Pemeriksaan Penunjang

Infeksi cacing kremi dapat ditegakkan dengan menggunakan anal swab. Pemeriksaan darah lengkap untuk melihat terjadi peningkatan eosinofil. Dapat ditegakkan melalui pemeriksaan tinja (feses lengkap). Bila dijumpai telur dan cacing dewasa di dalam tinja, diagnosis pasti telah dapat ditegakkan

Tatalaksana

Pemberian obat-obatan telah dapat mengeluarkan cacing dari dalam usus. Obat-obatan yang dapat digunakan:

1. Pirantel pamoat dosis 10 mg/kg/hari, dosis tunggal
2. Mebendazol, dosis 100 mg, diberikan dua kali sehari selama tiga hari berturut-turut. Memililki efek samping yang dapat menyebabkan iritasi terhadap cacing serta dapat merangsang cacing untuk bermigrasi. Terutama digunakan pada pasien dengan infeksi kecacingan yang disebabkan oleh *trichuriasis*
3. Oksantel-pirantel pamoat, dosis 10 mg/kgbb, dosis tunggal
4. Albendazol, pada anak di atas 2 tahun dapat diberikan 2 tablet albendazole (400 mg) atau 20 ml suspensi, berupa dosis tunggal

Pencegahan dan Pendidikan

Perbaikan sanitasi dan kebersihan pribadi serta lingkungan mempunyai arti dalam penanggulangan infeksi cacing gelang.

Edukasi kesehatan memberikan pesan berikut akan mengurangi jumlah orang yang terinfeksi penyakit askariasis:

1. Menghindari kontak dengan tanah yang mungkin terkontaminasi kotoran manusia
2. Mencuci tangan dengan sabun dan air sebelum mengambil makanan
3. Mencuci, mengupas atau memasak semua sayuran mentah dan buah-buahan
4. Melindungi makanan dari tanah dan mencuci atau memanaskan makanan apapun yang jatuh di lantai.

Kepustakaan

1. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Buku Ajar Infeksi dan Penyakit Tropis Pediatri Edisi Kedua. Jakarta: Balai Penerbit IDAI; 2010. Hal. 370-375.
2. Schabussova I. Helminth and helminthiasis. Institute of Specific Prophylaxis and Tropical Medicine Medical University Vienna. 2014.
3. Abbas Allifia BSc, MRCP, Paul Wade MSc, BPharm and William

Newsholme MSc, FRCP, DTM&. Diagnosis and recommended treatment of helminth infections. 2014.

4. World Health Organization. Controlling disease due to helminth infections. Geneva. 2003.

Morbili (Campak)

Tujuan umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan didalam mengelola penyakit morbili melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

1. Melakukan diagnosis morbili beserta diagnosis banding dan komplikasinya
2. Memberikan tatalaksana psien morbili beserta komplikasinya
3. Memberikan penyuluhan upaya pencegahan

Batasan

Morbili atau campak adalah suatu penyakit infeksi virus akut yang sangat menular, ditandai dengan 3 stadium: stadium inkubasi, stadium prodromal dan stadium erupsi. Penyakit ini terutama menyerang anak-anak usia 5-9 tahun. Di Negara berkembang menyerang anak usia lebih muda daripada Negara maju.

Etiologi

Virus yang tergolong Famili Paramyxovirus, yaitu genus virus morbili. Virus ini sangat sensitif terhadap panas dan dingin, sinar ultraviolet dan ether.

Patofisiologi

Infeksi melalui saluran pernapasan → kelenjar getah bening local → sel-sel jaringan limforetikuler → sel epitel kulit dan mukosa (saluran napas, saluran cerna, saluran kemih).

Gambaran klinis

- Stadium inkubasi: 10-12 hari
- Stadium prodromal

Menunjukkan gejala pilek, batuk, dan diare akibat peradangan selaput mukosa hidung, mulut, tenggorok, saluran cerna dengan ditemukan enantem pada mukosa pipi (bercak Koplik) serta peradangan konjungtiva (konjungtivitis)

- Stadium erupsi

Keluarnya ruam eritromakulopapular yang timbul mulai dari belakang telinga menyebar ke wajah, badan, lengan, dan kaki. Ruam timbul didahului dengan suhu badan meningkat.

- Masa penyembuhan

Setelah gejala klinis berkurang, terjadi hiperpigmentasi dan deskuamasi.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis yang sangat berkaitan, yaitu koriza. conjungtivitis, fotofobia disertai batuk dan demam tinggi dalam beberapa hari dan diikuti timbulnya ruam yang memiliki ciri khas, yaitu diawali dari belakang telinga yang kemudian menyebar ke muka, dada, tubuh, lengan dan kaki bersamaan dengan meningkatnya suhu tubuh dan selanjutnya mengalami hiperpigmentasi dan mengelupas.

Beberapa pemeriksaan penunjang antara lain ditemukannya sel raksasa pada lapisan mukosa hidung atau pipi dan pemeriksaan serologik dapat ditemukan IgM spesifik.

Tatalaksana

Tatalaksana dibagi menjadi:

1. Morbili tanpa penyulit: Rawat jalan Antipiretika Nutrisi: cukup cairan dan kalori
2. Campak dengan penyulit Rawat inap Nutrisi: cukup cairan dan kalori Vitamin A 200.000 U untuk anak usia diatas 1 tahun dan 100.000 U untuk anak dibawah 1 tahun Mengatasi penyulit

Komplikasi

Otitis Media Akuta, Laringitis Akuta, Pneumonia, Gastroenteritis, Ensefalitis, Gangguan Gizi

Prognosis

Umumnya prognosis morbili adalah baik

Daftar pustaka

1. Chery JD. Measles. Dalam:Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, penyunting. Textbook of pediatric infectious. Edisi ke-15. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
2. Boulant JA. Thermoregulation. Dalam: Mackowiak PA, penyunting. Fever: basic mechanism and management. Edisi ke-2. Philadelphia: Lippincot-

Raven; 1997. h.35-58
3. Woodward TE. Fever pattern as diagnostic aid. Dalam: Mackowiak PA, penyunting. Fever: Basic mechanism and management, Edisi ke-2. Philadelphia: Lippincot-Raven; 1997. h.215-35
4. Gillespie. Measles. Dalam: Cook GC, Zumla Ai, penyunting. Manson's tropical disease. Edisi ke-21. Philadelphia: WB Saunders; 2003.
5. Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practices of pediatrics infectious disease. Edisi ke-2. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003
6. Red book 2006: report of the commitee on infectious disease. Elk Grove Village; American Academy of Pediatrics; 2006

SEPSIS

Tujuan umum
Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan didalam mengelola sepsis melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangh alan kegiatan berupa pre-asessment, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan
1. Melakukan diagnosis sepsis beserta diagnosis banding
2. Memberikan tata laksana pasien sepsis
3. Memahami kewaspadaan dini dan upaya pencegahan

Pengertian
Sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam kehidupan yang disebabkan oleh disregulasi imun terhadap infeksi. Oleh karena itu, sepsis merupakan suatu kedaruratan medik yang perlu mendapatkan pengelolaan yang segera untuk menurunkan angka kematian. Karakteristik sepsis adalah gangguan hemodinamik dan metabolik yang muncul sebagai respon proinflamasi masif (systemic inflammatory response syndrome) dari pejamu oleh karena adanya infeksi. Kultur negatif tidak menjadi faktor yang mengeksklusi adanya sepsis.

Sepsis berat
Sepsis disertai gejala disfungsi organ, hipoperfusi dan hipotensi. Dapat pula disertai perubahan status mental, oliguria, hipoksemia dan asidosis laktat

Syok sepsis
Sepsis berat disertai hipoperfusi yang menetap walau telah mendapatkan resusitasi cairan yang adekuat.
Mikroorganisme penyebab sepsis sangat berhubungan erat dengan umur dan status imunitas anak. Pada masa neonatus E. coli, S. aureus, Streptokokus grup B dan L. monositogenes merupakan penyebab tersering. Pada anak yang lebih besar sepsis dapat disebabkan oleh S. pneumoniae, H. infuenzae tipe B, N. mengitidis, Salmonella sp., S. aureus dan Streptokokus grup A. Anak dengan gangguan imunitas dapat mengalami sepsis yang disebabkan oleh berbagai kuman bahkan oleh kuman yang tidak biasa

Anamnesis
Didapatkan demam, menggigil, lemas, tidak sadar, kejang, sesak, mencret. Adanya faktor predisposisi infeksi meliputi faktor genetik, usia, status nutrisi, status imunisasi, komorbiditas (asplenia, penyakit kronis, transplantasi, keganasan, kelainan bawaan), dan riwayat terapi (steroid, antibiotika dan tindakan invasive)

Pemeriksaan Fisik
1. Didapatkan gejala infeksi :
   a. demam (suhu rektal >38,5^{0}C atau suhu Axila >37,5^{0}C) atau Hipotermia (suhu rektal <36^{0}C).
   b. Nafas cepat atau Takipneu (frekwensi nafas diatas normal berdasarkan

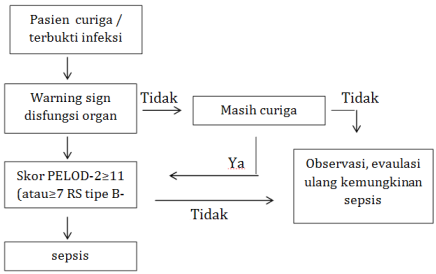
usia).
c. denyut jantung di atas normal atau kurang dari normal berdasarkan usia.

2. Disertai kecurigaan disfungsi organ dengan salah satu dari 3 tanda klinis yaitu
   a. Penurunan kesadaran
   b. Gangguan kardiovaskuler (penurunan kualitas nadi, perfusi perifer, atau rerata tekanan arterial). Gangguan respirasi (peningkatan atau penurunan *work of breathing*, sianosis).

Kriteria Diagnosis

1. Diagnosa sepsis ditegakkan berdasarkan adanya :
   a. Faktor predisposisi infeksi
   b. Tanda atau bukti infeksi yang sedang berlangsung
   c. Respon inflamasi

2. Tanda disfungsi/gagal organ
   Disfungsi organ meliputi disfungsi kaardiovaskular, respirasi, Sistem saraf pusat, dan hepatik. Disfungsi organ ditegakan berdasarkan skor PELOD-2. Ditegakan bila skor ≥11(atau ≥7)



Gambar 1. Alur penegakan diagnosa Sepsis

Diagnosis Banding

1. Infeksi
   a. Leptospirosis
   b. Tuberkolosis
   c. Malaria
   d. Kriptokosis
   e. Lyne and roky mountain Spotted Fever
2. Non Infeksi
   a. Intoksikasi
   b. Sindrome Kawasaki

Pemeriksaan Penunjang

- Darah lengkap (Leukosit, Limfosit)
- Ratio Neutrofil:limfosit
- C-Reaktif protein
- Procalcitonin
- Kultur darah

Terapi dan tatalaksana

Prinsip pengelolaan sepsis adalah pengendalian infeksi, memperbaiki perfusi jaringan, mempertahankan fungsi respirasi, renal support kortikosterioid dan obat non konvensional.

Tata Laksana Infeksi:

a. Antibiotika
   Pemilihan antibiotika sesuai dengan dugaan etiologi infeksi, diberikan 1 jam sejak diduga sepsis dengan antibiotika tunggal berspektrum luas dengan pemeriksaan kultur darah sebelumnya. Setelah bakteri penyebab diketahui, antibiotika definitif diberikan sesuai dengan pola kepekaan kuman.
b. Antibiotika kombinasi
   Apabila antibiotik diberikan kombinasi, harus dipertimbangkan kondisi klinis, usia, etiologi dan tempat infeksi, mikroorganisme penyebab, pola kuman di RS, predisposisi pasien, efek farmako dinamik dan kinetik obat.
c. Anti jamur
   Pasien dengan predisposisi infeksi jamur sistemik (skor kandida ≥3 dan kadar procalcitonin >1,3 ng/ml) memerlukan terapi anti jamur. Pemberian anti jamur disesuaikan dengan data sensitivitas lokal, apabila tidak ada dapat diberikan lini pertama : amphotericin B atau Fluconazol. Dan lini kedua adalah Mycafungin.

Tatalaksana Disfungsi Organ

a. Pernafasan
b. Ventilasi non-invasif atau mekanik-invasif
c. Resusitasi cairan dan tatalaksana hemodinamik
d. Tranfusi darah
e. Kortikosteroid
f. Kontrol glikemik
g. Nutrisi
h. Menghilangkan sumber infeksi.

Tempat Pelayanan

- Ruang rawat inap biasa
- Ruang intensif apabila pada kasus sangat berat yang membutuhkan alat bantu napas

Penyulit

a. Syok septik
b. Multipel organ failure

Masa Pemulihan

- Ditandai dengan perbaikan gejala klinis
- Perbaikan laboratorium penanda infeksi
- Perbaikan disfungsi organ dan prognosis dinilai dengan skor PELOD-2 dan Procalcitonin

Prognosis

Angka kematian masih cukup tinggi pada syok septik berkisar antara 40-70% dan bila disertai gagal organ lebih dari 1 dapat mencapai 90-100%

- Derajat ringan: skor PELOD-2 nilai 0-3 & procalcitonin 0,5-1.99 ng/ml
- Derajat sedang: skor PELOD-2 nilai >3-9 & procalcitonin 2,0-9.99 ng/ml
- Derajat Berat: skor PELOD-2 nilai >9 dan kadar procalcitonin 10ng/ml.

Tindak Lanjut

a. Evaluasi penggunaan antibiotika dan anti jamur
b. Evaluasi disfungsi organ

Indikator perbaikan

1. Ditandai dengan perbaikan gejala klinis
2. Perbaikan laboratorium penanda infeksi
3. Perbaikan disfungsi organ dan prognosis dinilai dengan skor PELOD-2 dan Procalcitonin

Edukasi

Selama perawatan perlu diberikan penjelasan kepada orang tua mengenai kondisi anak dan kemungkinan terjadinya perburukan hingga meninggal dunia.

Kepustakaan

1. Latief A., Chairulfatah A., Alam A., Pudjiadi A., Malaisie R., Hadinegoro S. . Diagnosa dan Tata laksana Sepsis pada anak. Pedoman nasional pelayanan kedokteran IDAI. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2016. h.1-47.
2. Vincent J., Opal S., Marshal J., Tracey K., sepsis definitions: time change. Lancet 2013;381:774-5
3. Akech S., Ledermann H., Maitland K., choice of fluid for resusitation in resucitation for hemodinamic support of children in septic shock: sistematic- review. BMJ 2010;341:c4416
4. Enrione MA, Powell KR. Sepsis, septic shock and systemic inflammatory response syndrome. Dalam : Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting, Nelson textbook of pediatrics. Edisike 17. Philadelphia: Saunders; 2004, h.1026-32
5. Anonim. Sepsis dan syok septik. Dalam: Soedarmo SP, Garna H, Hadinegoro SRS, Satari HI, penyunting. Buku ajar infeksi & pediatric tropis. Edisi 2. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2008. h.358-64

Tetanus

Tujuan umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam mengelola penyakit tetanus melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa pre-assesment, diskusi, role play, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:

1. Melakukan diagnosis tetanus beserta diagnosis banding dan komplikasinya
2. Memberikan tatalaksana pasien tetanus beserta komplikasinya
3. Memberikan penyuluhan upaya pencegahan pemberian vaksinasi

Batasan

Suatu sindroma neurologis yang ditandai oleh kekakuan otot yang disebabkan oleh neurotoksin *Clostridium tetani* tanpa diserta gangguan kesadaran.

Etiologi

Clostridium tetani bentuk batang, anaerob, Gram positif, dapat bergerak, membentuk spora bulat yang terletak terminal. Menghasilkan eksotoksin yang neurotoksik (tetanospasmin), dapat larut dan oksigen labil.

Patofisiologi

- Spora → luka → bentuk vegetative → tumbuh dan berkembang dengan menghasilkan eksotoksin (tetanospasmin)
- Neurotoksin kemudian terikat pada reseptor yang terdapat pada membran neuron → aksis silinder → cornu anterior medulla spinalis → trans sinaps → menghambat pelepasan neurotransmitter dari neuron inhibitor stimulasi ke otot tak terhambat → spasme kejang

Gambaran klinis

- Tetanus neonatorum (penyakit hari ke-7)
  Setelah masa inkubasi 3-10 hari : irritable, sulit menyusu, trismus, karper mouth, risus sardonikus, serangan-serangan kejang, opistotonus, febris, pucat/sianosis.
  Beratnya ditentukan atas dasar klasifikasi Patel & Joag, berdasarkan

adanya:
  - Spasme/kejangInkubasi sama atau kurang dari 7 hari
  - Periode onset singkat
  - Suhu rektal sama atau lebih dari 37,2^{O}C
- Tetanus umum (klasik) setelah masa inkubasi 7-21 hari (1-60 hari) timbul:
  - Trismus
  - Spasme otot wajah (risus sardonikus), leher (epistotonus), punggung (opistotonus), dada (pleurostonus), abdomen, ekstremitas, laring.
  - Serangan kejang
  - Kesadaran intak
  - Kadang-kadang disertai eksitasi simpatis: hipertermi, diaforesis, tensi labil,takikardia hingga aritmia.
- Tetanus lokal
  Pada bentuk ini terjadi rigiditas muskuler yang terbatas pada otot-otot sekitar luka yang dapat menetap berminggu-minggu sampai berbulan-bulan atau meluas menjadi tetanus umum yang klasik.
- Tetanus sefalik
  Masa inkubasi biasanya pendek (1-2 hari). Biasanya akibat trauma pada kepala atau dari otitis media (otologic tetanus) dengan gejala disfungsi syaraf motoris kranialis yang dapat tunggal (terutama dari syaraf fasialis) atau majemuk, disfagi, trismus, dan otot-otot mata. Gejala ini dapat menetap sebagai tetanus lokal atau meluas menjadi tetanus umum.
- Tetanus kronik
  Gejala biasanya fluktuatif dan persisten sampai berbulan-bulan.
- Tetanus rekuren
  Gejala timbul kembali apabila terjadi luka lagi.

Diagnosis

Anamnesis

- Riwayat luka tusuk, luka kecelakaan/patah tulang terbuka, luka dengan nanah atau gigitan binatang dengan/tanpa riwayat keluar nanah dari telinga
- Dapat disertai gigi berlubang
- Gejala spasme lokal seperti trismus
- Pada bayi dapat disertai kesulitan menyusu atau pada anak besar dapat

disertai nyeri atau kesulitan menelan.

Pemeriksaan Fisik

- Keadaan umum dapat tampak iritabel.
- Dapat ditemukan demam
- Dapat sertai trismus dan/atau *karper mouth* dan/atau risus sardonikus dan/atau serangan-serangan kejang dan/atau opistotonus dan/atau pleurostonus

Kriteria Diagnosis

Riwayat luka disertai trismus, iritabel, dapat juga disertai serangan kejang atau opistotonus dan/ atau pleurostonus

Tatalaksana

- Mencukupi kebutuhan cairan dan nutrisi: hari pertama perlu pemberian cairan secara intravena , sekaligus memberikan obat-obatan dan bila sampai hari ke 3 infus belum dapat dilepas, dipertimbangkan nutrisi secara parenteral. Setelah kejang mereda dapat diberikan makanan dan obat-obatan melalui sonde lambung
- Menjaga saluran napas tetap bebas, pada kasus berat dapat dipertimbangkan trakeostomi
- Memberikan tambahan oksigen dengan sungkup (masker)
- Netralisasi toksin dengan ATS.
  - ATS pada tetanus neonatorum 10.000 IU (setengahnya diberikan im, bila toleransi baik sisanya diberikan iv pelan-pelan) atau TIG (tetanus immuneglobin) 550 IU dosis tunggal im.
  - ATS pada tetanus anak 100.000 IU (setengahnya diberikan im, bila toleransi baik sisanya diberikan iv pelan-pelan) atau TIG 3000-6000 IU dosis tunggal im. Sebelum pemberian ATS harus dilakukan tes sensitifitas.
- Eradikasi kuman.
  - Lini pertama : metronidazol iv/oral dengan dosis inisial 15 mg/kg BB dilanjutkan dengan dosis 30 mg/kg BB/hari interval setiap 6 jam selama 7-10 hari
  - Lini kedua penisilin procain 50.000-100.000IU/kg BB/hari selama 7-10 hari
  - Jika terdapat hipersensitifitas terhadap penisilin dapat diberikan

tetrasiklin 50 mg/kgBB/hari (anak yang berumur lebih dari 8 tahun) atau eritromisin 40-50 mg/kgbb/hari p.o dibagi 4 dosis.

- Antikonvulsan
  - Dosis diazepam yang direkomendasikan : 0,1-0,3 mg/kg.bb/dosis, intravena, dengan interval 2-4 jam sesuai gejala klinis.
  - Kejang harus segera dihentikan dengan pemberian diazepam 5 mg per rektal untuk BB < 10 kg dan 10 mg per rektal untuk anak ≥ 10 kg atau dosis diazepam intravena untuk anak 0,3 mg/kg.bb/kali. Setelah kejang berhenti, pemberian diazepam dilanjutkan dengan dosis rumatan (dosis rekomendasi) sesuai dengan keadaan klinis pasien.
  - Apabila dengan terapi antikonvulsan dengan dosis rumatan telah memberikan respon klinis sesuai dengan yang diharapkan, dosis dipertahankan selama 3-5 hari. Selanjutnya pengurangan dosis dilakukan bertahap (berkisar antara 20% dari dosis setiap 2 hari).
  - Apabila tidak terdapat diazepam, dapat diberikan:
    - Luminal: 6 mg/kg.bb/dosis pada awal, IM, kemudian diteruskan 5 mg/kg.bb/hari dengan maksimal 200 mg/hari (oral) atau 100 mg/hari (parenteral)
  - Klorpromasin: 2-4 mg/kg.bb./dosis pada awal, diteruskan 4-6 mg/kg.bb/hari IM → oral.

Komplikasi

Laserasi otot, fraktur (vertebra), eksitasi syaraf simpatis, infeksi sekunder oleh kuman lain**,** dehidrasi, aspirasi**,** sepsis

Prognosis

Dubius ad malam

Daftar pustaka

1. Wilfert C, Hotez P. Tetanus (Lockj aw) and Neonatal Tetanus. Dalam: Gershon AA, Hotez PJ, Katz SL, penyunting. Krugman's Infectious Diseases of Children. Edisi ke-l 1. Philadelphia: Mosby; 2004. h. 655-62.
2. Arnon SS. Tetanus. Dalam: Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-15. Philadelphia: WB Saunders; 1996. h. 815-22.
3. Cherry JD and Harrison RE. Tetanus. Dalam: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, penyunting. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Edisi ke-S. Philadelphia: WB Saunders; 2004. h. 1766-76.
4. Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practices of pediatrics infectious diseases. Edisi ke-2. Philadelphia2Churchill Livingstone; 2003.

5. Tetanus. Dalam: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMilan JA. Red Book 2006: Report of the Commitee on Infectious Diseases. Edisi ke-27. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2006. h 648-53.
6. Fisher RG, BoyceTG. Moffet's pediatrics infectious diseases: a problem-oriented approach. Edisi ke -4. Philadelphia: Lippincott Wiliams & Wlkins; 2005.
7. Ismoedijanto. Tetanus. Dalam: Soedarmo SSP, Gama H, Hadinegoro SRS, penyunting. Buku Ajar Infeksi dan Penyakit Tropis. Jakarta: Badan Penerbit F akultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2002. h. 344-56.

VARISELA

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini, peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola penyakit varisela melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serngkaian kegiatan berupa pre-assessement, diskusi, role play, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

1. Melakukan diagnosis varisela beserta diagnosis berserta diagnosis banding dan komplikasinya
2. Memeberikan tata laksana pasien varisela beserta komplikasinya
3. Memberikan penyuluhan upaya pencegahan dan pemberian vaksin

Gambaran umum

Varisela disebabkan oleh virus Herpes varicela atau disebut juga varicella-zoster virus (VZV). Varisela terkenal dengan nama chickenpox atau cacar air adalah penyakit primer VZV, yang pada umumnya menyerang anak. Sedangkan herpes zoster atau shingles merupakan suatu infeksi endogen pada periode laten VZV, umumnya menyerang orang dewasa atau anak yang mangalami defisiensi imun.

Varisela sangat mudah menular terutama melalui percikan ludah, dapat juga kontak langsung dan jarang melalui kontak tidak langsung. Varisela dapat menyerang semua golongan umur termasuk neonatus. Sembilan puluh persen kasus berumur 10 tahun dan terbanyak umur 5-9 tahun. Viremia terjadi pada masa prodromal sehingga transmisi virus dapal terjadi pada fetus intrauterin atau melalui tranfusi darah. Pasien dapat menularkan penyakit selama 24 jam sebelum lesi kulit timbul sampai samualesi timbul krusta/keropeng, biasanya 7-8 hari. Seumur hidup seseorang hanya sekali menderita varisela. Serangan kedua biasanya bermanifestasi sebagai herpes zoster.

Patofisologi

Virus VSV masuk tubuh melalui mukosa saluran nafas bagian atas atau orofaring Pada lokasi masuknya terjadi replikasi virus yang selaniutnya menyebar melalui pembuluh darah dan limfe (viremia pertama). Selanjutnya virus berkembang biak di sel retikuloendotelial. Pada kebanyakan kasus virus dapat mengatasi pertahanan non-spesifik seperti interferon dan respon imun. Satu minggu kemudian, virus kembali menyebar melalui pembuluh darah (viremia ke 2) dan pada saat itu timbul demam dan malaise. Penyebaran ke seluruh tubuh terutama kulit dan mukosa. Lesi kulit muncul tidak bersamaan sesuai dengan siklus viremia. Pada keadaan normal siklus ini berakhir selelah 3 hari akibat adanya kekebalan humoral dan selular spesifik.

Gejala Klinis

o Stadium Prodromal

Gejala prodromal timbul selelah 14-15 hari masa inkubasi, dengan timbulnya ruam kulit disertai demam yang tidak begitu tinggi serta malaise. Pada anak

lebih besar besar dan dewasa ruam didahului oleh demam selama 2-3 hari sebelumnya, menggigil, malaise, nyeri kepala, anoreksia, nyeri punggung, dan pada beberapa kasus nyeri tenggorok dan batuk.

o Stadium Erupsi

Ruam kulit muncul di muka dan kulit kepala dengan cepat menyebar ke badan dan ekstremitas. Ruam lebih jelas pada bagian badan yang tertutup dan jarang ditemukan pada telapak kaki dan tangan. Penyebaran lesi varisela bersifat sentrifugal. Gambaran yang menonjol adalah perubahan yang cepat dari makula kemerahan ke papula, vesikula, pustula dan akhirnya menjadi krusta. Pembahan ini hanya terjadi dalam waktu 8-12 jam. Gambaran vesikel khas, superfisial, dinding tipis dan terlihat seperti tetesan air. Penampang 2-3 mm berbetuk elips dengan sumbu sejajar garis lipatan kulit. Cairan vesikel pada permulaan jernih, dan dengan cepat menjadi keruh akibat serbukan sel radang dan menjadi pustula. Lesi kemudian mengering yang dimulai dari bagian tengah dan akhimya terbentuk krusta. Krusta akan lepas dalam waktu 1-3 minggu bergantung kepada dalamnya kelainan kulit. Bekasnya akan membentuk cekungan dangkal berwama merah muda dan kemudian berangsur-angsur hilang. Apabila terdapat penyulit berupa infeksi sekunder dapat terjadi jaringan parut.

o Penyulit

Pada anak sehat varisela merupakan penyakit ringan dan jarang menimbulkan penyulit yang serius. Penyulit tersering adalah infeksi sekunder bakteri pada lesi kulit yang disebabkan oleh Stafilokokus dan Streptokokus yang menimbulkan impetigo, furunkel, selulitis, erisipelas dan jaringan ganggren. lnfeksi lokal ini sering menimbulkan jaringan parut. Pneumonia primer akibat varisela 90% terjadi pada orang dewasa dan jarang terjadi pada anak normal. Gejala muncul l-6 hari setelah lesi kulit. Beratnya kelainan paru mempunyai korelasi dengan beratnya erupsi kulit.

Varisela pada kehamilan merupakan ancaman bagi ibu maupun janin. Pada janin dapat terjadi infeksi VZV intrauterin sehingga terjadi infeksi kongenital. Apabila terjadi pada permulaan kehamilan (20 minggu pertama kehamilan) dapat menimbulkan kira-kira 5% malformasi kongenital seperti hipoplasia salah satu ekstremitas, parut pada kulit, atrofi korteks serebri, kelainan mata dan bayi berat lahir rendah. Jika ibu menderita varisela berat pada periode perinatal, infeksi dapat mengenai bayi baru lahir akan menimbulkan gejala klinis berat bahkan dapat terjadi kematian bayi sekitar 26-30%. Saat berbahaya adalah lima hari sebelum dan sesudah melahirkan, pada bayi belum mendapat kekebalan pasif dari ibu.

Kriteria Diagnosis

- Anamnesis dan pemeriksaan fisik

Pemeriksaan Penunjang

- Laboratorium (tidak rutin dilakukan)
- Pemeriksaan laboratorium dilakukan bila ada komplikasi atau penyulit

Tata laksana

- Pada kasus varisela tanpa komplikasi tidak diberikan asiklovir (tingkat eviden IA, rekomendasi A)
  - Simptomatik
  - Antipiretika : parasetamol 10-15 mg/kgbb/kali
  - Lesi lokal kulit : *calamin lotion*
  - Rasa gatal : kompres dingin dan mandi secara teratur dan pemberian antihistamin.
- Pasien dengan risiko tinggi dengan penyulit (keganasan , imunodefisisensi, neonatus, pasien dengan pengobatan sitostatika) dapat diberikan antivirus sesegera mungkin: asiklovir 80 mg/kgbb/hari peroral terbagi dalam 5 dosis ATAU 500 mg/m^2 intravena tiap 8 jam selama 7 hari (anak yang mendapat terapi asiklovir, harus mendapat hidrasi yang cukup karena asiklovir mudah mengkristal ditubulus)
- Terapi komplikasi sesuai dengan komplikasi yang timbul

Prognosis

Dubius ad Bonam

Edukasi

Imunisasi untuk kontak dan isolasi untuk penderita

Kepustakaan

1. Gershon AA, LaRussa P. Varicella-zoster virus infections. Dalam: Krugman's Infectious diseases of children. Edisi ke-l 1. St Louis: CV Mosby; 2004. h.785-816.
2. Gershon AA. Varicella-zoster infection. Dalam: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, penyunting. Textbook of pediatric infectious diseases. Edisi ke-S. Philadelphia: WB Saunders; 2004. h. 1962-71.
3. Myers MG, Stanberry LR, Seward JF. Varicella-zoster virus. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-l7. Philadelphia: WB Saunders; 2004. h. 1057-62.
4. Arvin A. Varicella-zoster infection. Dalam: Long S, Pickering LK, Prober CG, penyunting. Principles and practices of pediatrics infectious diseases. Edisi ke-2. New York: Churchill Livingstone; 2003.h. 1041-50.
5. American Academy of Pediatrics. Varicella-Zoster infection. Dalam: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, penyunting. Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases. Edisi ke-27. Elk Grove Village: American academy of Pediatrics; 2006 h.7l 1-25
6. Varisela. Dalam: Sumarmo, Gama H, Hadinegoro SR, penyunting. Buku Ajar Infeksi dan Penyakit Tropis. Edisi pertama. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2003.

BAB VI
KARDIOLOGI

GAGAL JANTUNG

Tujuan Umum
Setelah mengikuti panduan ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam tatalaksana gagal jantungmelalui pembahasan pengalaman klinis.

Tujuan Khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:
1. Memahami etiologi dan patofisiologi gagal jantung
2. Menegakkan diagnosis gagal jantung berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang
3. Menatalaksana pasien dengan gagal jantung

Batasan
Gagal jantung pada anak adalah suatu sindrom klinis yang ditandai oleh ketidakmampuan miokardium memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme termasuk kebutuhan untuk pertumbuhan. Jantung dapat dianggap sebagai sebuah pompa dengan *output* yang sebanding dengan volume pengisian dan berbanding terbalik dengan tahanan yang dialami oleh pompa tersebut. Ketika volume diastolik akhir ventrikel meningkat (terjadi dilatasi), jantung yang sehat akan meningkatkan isi sekuncup *(stroke volume)* sampai suatu nilai maksimum yang jika dilampaui, isi sekuncup tidak akan dapat meningkat lagi (hukum *Starling*). Akibat peningkatan isi sekuncup, akan terjadi peningkatan curah jantung *(cardiac output)*. Curah jantung adalah jumlah darah (liter) yang dipompa setiap ventrikel per satuan waktu (menit). Curah jantung dapat dihitung sebagai hasil perkalian antara laju jantung *(heart rate*) dengan isi sekuncup.

Etiologi
Gagal jantung dapat disebabkan oleh penyakit jantung bawaan maupun didapat yang diakibatkan oleh beban volume (*preload*) atau beban tekanan (*afterload*) berlebih atau oleh insufisiensi miokard. Umumnya pada gagal jantung terjadi curah jantung yang rendah misalnya pada miokarditis akut, kardiomiopati dilatasi, takiaritmia kronik, kelainan koroner dan sekuele pasca operatif. Dapat terjadi juga curah jantung yang normal atau bahkan meningkat misalnya pada gagal jantung akibat hipertiroid, anemia atau defisiensi thiamin.

Tabel 1. Penyebab gagal jantung akibat penyakit jantung bawaan**.**

Usia timbul	Penyebab
Saat lahir	Sindrom hipoplasia jantung kiri PJB dengan volume berlebih :Insufisiensi trikuspid atau pulmonal berat; Fistel AV sistemik besar

Minggu pertama	Transposisi arteri besar DAP pada bayi prematur kecil Sindrom hipoplasi jantung kiri (bentuk yg lebih ringan) Anomali drainase vena pulmonalis total Fistel AV sistemik Stenosis aorta atau stenosis pulmonal kritis
1-4 minggu	Koarktasio aorta dengan kelainan penyerta Stenosis aorta kritis Pirau kiri kekanan yg besar (DSV, DAP) pada prematur Semua lesi seperti tsb di atas
4-6 minggu	Pirau kiri kekanan tertentu seperti defek septum atrioventricular
6 mg – 4 bulan	DSV besar, DAP besar;Anomali a. koronaria kiri dari a. pulmonalis

Catatan
PJB : Penyakit Jantung Bawaan
AV : Arterio-Vena
DAP : Duktus Arteriosus Persisten
DSV : Defek Septum Ventrikel

Beberapa hal yang perlu kiranya diperhatikan :

- Anak dengan Tetralogi Fallot jarang menderita gagal jantung.
- Anak dengan defek septum atrium relatif jarang menderita gagal jantung pada usia
- anak dan timbul pada usia yang lebih besar.
- Pada pirau kiri kekanan yang besar misalnya pada defek septum ventrikel atau duktus arteriosus persisten, gagal jantung jarang terjadi sebelum usia 6-8 minggu karena pada masa tersebut resistensi vaskular paru masih tinggi sehingga aliran melalui pirau masih sedikit. Pada bayi prematur dengan pirau seperti ini, usia timbul gagal jantung lebih dini karena resistensi vaskular paru nya lebih cepat turun dibanding pada bayi cukup bulan .

Penyakit jantung didapat

Beberapa penyakit jantung didapat yang bisa mengakibatkan gagal jantung diantaranya :

1. Gangguan metabolik : hipoksia dan asidosis yang berat, hipoglikemi dan hipokalsemia dapat mengakibatkan gagal jantung pada bayi baru lahir.
2. Miokarditis akibat virus lebih sering terjadi pada pada usia di atas satu tahun. Kadang dapat terjadi pada periode neonatus. Penyakit Kawasaki dapat mengakibatkan gagal jantung akibat miokarditis maupun infark miokard
3. Demam rematik yang disertai karditis atau penyakit jantung rematik menimbulkan gagal jantung akibat beban volume karena insufisiensi mitral dan atau insufisiensi aorta
4. Kardiomiopati dilatasi dapat menimbulkan gagal jantung pada semua usia anak maupun remaja.

5. Kardiomiopati akibat doksorubisin (sitostatik) dapat bermanifestasi beberapa bulan atau beberapa tahun setelah kemoterapi selesai. Kardiotoksisitas yang timbul berhubungan dengan dosis yang diterima. Pada biopsi, kerusakan miosit berbanding lurus dengan dosis kumulatif. Dosis kumulatif 242 mg/m2 merupakan batas untuk timbulnya gangguan kemampuan jantung.

Penyebab lain gagal jantung

1. Takikardia supraventrikular.
   Klinis manifestasi sebagai takikardia dengan denyut jantung > 200 / menit
2. Pada EKG dijumpai takikardia tanpa gelombang P. Gagal jantung dapat terjadi sejak masa bayi
3. Blok jantung komplit, biasanya pada periode neonatus dan bulan bulan pertama kehidupan
4. Anemia berat dapat menimbulkan gagal jantung pada setiap usia
5. Kor pulmonale akut yang disertai obstruksi saluran nafas akut
6. Hipertensi akut .

Patofisiologi

Pada gagal jantung terdapat 3 respon hemodinamik yaitu retensi air dan garam, vasokonstriksi, serta stimulasi jantung (tabel 2). Pada awalnya respon ini berfungsi sebagai mekanisme adaptasi yang defensif (adaptif) sehingga menguntungkan, namun dalam jangka panjang justru akan merugikan (maladaptif).

Tabel 2. Respons hemodinamik pada gagal jantung

Mekanisme	Jangka pendek, adaptif	Jangka panjang, maladaptif
Retensi air dan garam	Preload ↑ Mempertahankan curah jantung	Kongesti paru, anasarka Kongesti paru
Vasokonstriksi	Afterload ↑ Mempertahankan tekanan darah Mempertahankan curah jantung	Curah jantung ↓ Pemakaian enersi jantung ↑ Nekrosis jantung
Stimulasi jantung	Kontraktilitas ↑ Relaksasi ↑ Laju jantung ↑	Kalsium sitoplasma ↑ Pemakaian enersi jantung ↑ Nekrosis jantung Aritmia, kematian mendadak

Gambaran Klinis dan diagnosis

A. Tanda gangguan miokard
   1. Takikardia. Apapun penyebabnya, tanda yang pertama muncul pada gagal jantung biasanya adalah takikardia. Laju jantung > 160 /menit pada bayi dan >100 pada anak (saat diam). Jika laju jantung >200 /

menit perlu dicurigai adanya takikardia supraventrikular
2. Kardiomegali hampir selalu ditemukan pada pemeriksaan fisis atau foto toraks.Foto torak lebih dapat dipercaya dalam mendiagnosis kardiomegali.
3. Peningkatan tonus simpatis : berkeringat, gangguan pertumbuhan.
4. Irama derap (gallop)

B. Tanda kongesti vena paru (gagal jantung kiri)
1. Takipne
2. Sesak nafas, terutama saat aktivitas . Sesak nafas mengakibatkan kesulitan makan, penurunan asupan kalori dan peningkatan matabolisme. Dalam jangka panjang akan mengakibatkan gagal tumbuh
3. Ortopne : sesak nafas yang mereda pada posisi tegak
4. Mengi atau ronki. Pada bayi mengi lebih sering dijumpai dibanding ronki
5. Batuk

C. Tanda kongesti vena sitemik (gagal jantung kanan)
1. Hepatomegali. Hati teraba kenyal dan tumpul. Hepatomegali tidak selalu dijumpai. Sebaliknya adanya hepatomegali tidak memastikan adanya gagal jantung. Pada kondisi paru yang hiperinflasi (asma, bronkiolitis) dapat ditemukan hepatomegali. Pada bayi dan anak, hepatomegali lebih sering ditemukan dari pada edema perifer maupun peningkatan tekanan vena jugularis.
2. Peningkatan tekanan vena leher (v. jugularis). Tidak ditemukan pada bayi
3. Edema perifer : tidak ditemukan pada bayi
4. Kelopak mata yang bengkak, biasanya dijumpai pada bayi

Seringkali tidak mudah menegakkan diagnosis gaga jantung pada bayi. Untuk memudahkan, Ross membuat sistem skoring sebagai berikut,

Tabel 3. Sistem skoring dari Ross untuk gagal jantung pada bayi dan anak

Deskripsi	Skor 0	Skor +1	Skor +2
Berkeringat	Hanya kepala	Kepala dan torso saat aktivitas	Kepala dan torso saat istirahat
Sesak	Tidak ada	Saat aktivitas	Saat istirahat
Dada cekung	Tidak ada	Ada-ringan	Ada-berat
Laju napas (x/mnt) 1-1thn 2-6 thn 7-10 thn 11-14 thn	 <50 <35 <25 <18	 50-60 35-45 25-35 18-28	 >60 >45 >35 >28

Denyut jantung (x/ mnt) 0-1 thn 2-6 thn 7-10 thn 11-14 thn	<160 <105 <90 <80	160-170 105-115 90-100 80-90	>170 >115 >100 >90
Pembesaran hepar	<2	2-3	>3

Penilaian skor

1-2 : tidak ada gagal jantung
1-6 : gagal jantung ringan
1-9 : gagal jantung sedang
1-12 : gagal jantung berat

Pemeriksaan penunjang

1. Foto torak

Foto torak penting sebagai pemeriksaan rutin dan melihat besarnya jantung, bentuk jantung serta vaskularisasi paru. Hampir selalu ditemukan kardiomegali. Tidak ditemukannya kardiomegali hampir dapat menyingkirkan diagnosis gagal jantung. Dikatakan kardiomegali pada foto posteroanterior (PA) jika rasio antara diameter jantung dengan dimensi torak internal (*cardiothoracic ratio* : CTR) melebihi 0.5 pada dewasa, 0.55 pada anak dan sekitar 0.6 pada bayi. Peningkatan CTR terjadi akibat dilatasi ventrikel kiri atau kanan, hipertrofi ventrikel kiri atau efusi perikardium.

2. EKG

EKG tidak dapat memastikan ada atau tidaknya gagal jantung tetapi dapat mendeteksi adanya hipertrofi ruang ruang jantung. Jadi lebih berfungsi ke arah penyebab dari gagal jantung. Pemeriksaan ini sangat penting jika penyebab gagal jantung adalah aritmia misalnya takikardia supraventrikular yang hanya bisa dipastikan dengan EKG. Nilai normal EKG berbeda menurut usia anak.

3. Ekokardiografi

Ekokardiografi memberi gambaran terinci dan kuantitatif tentang anatomi dan fungsi jantung.

Ekokardiografi dapat memastikan pembesaran ruang jantung, gangguan fungsi ventrikel kiri dan juga dapat mendeteksi penyebab dari gagal jantung tersebut misalnya ditemukannya defek septum ventrikel besar.

Tata laksana

Penatalaksanaan gagal jantung ditujukan pada :

A. Menghilangkan faktor penyebab misalnya penutupan duktus arteriosus persisten
B. Menghilangkan faktor presipitasi misalnya mengobati infeksi, anemia, aritmia
C. Mengatasi gagal jantungnya sendiri.

Penatalaksaan secara umum

1. Pemberian oksigen.
2. Tirah baring, posisi setengah duduk. Sedasi kadang diperlukan pada anak yang sangat gelisah.
3. Koreksi gangguan kesimbangan asam basa dan elektrolit yang timbul.
4. Restriksi garam jangan terlalu ketat terutama pada bayi.
5. Timbang berat badan tiap hari pada pasien yang dirawat inap. Hal ini untuk menilai apakah retensi cairan yang bertambah atau berkurang
6. Menghilangkan faktor yang memperberat seperti demam (diberi antipiretik), anemia (berikan transfusi *packed cell*), atasi infeksi jika ada.
7. Mengobati faktor penyebab misalnya hipertensi, aritmi, defek septum ventrikel besar, dan sebagainya.

Penanganan dengan obat

Ada tiga jenis obat yang digunakan untuk gagal jantung :

- Inotropik : meningkatkan kontraktilitas miokard
- Diuretik : mengurangi *preload*
- Pengurang *afterload* (vasodilator)

Obat inotropik yang bekerja cepat seperti dopamin dan dobutamin digunakan pada kasus yang kritis atau akut sedangkan obat inotropik lain seperti digoksin digunakan pada semua kasus yang tidak kritis. Diuretik hampir selalu diberikan bersama obat inotropik. Obat pengurang *afterload* (vasodilator) belakangan ini cukup banyak digunakan karena dapat meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan konsumsi oksigen miokard.

Inotropik

Digoksin

Pada semua kasus gagal jantung dapat diberi digoksin kecuali jika ada kontraindikasi diantaranya kardiomiopati hipertrofik, blok jantung komplit atau tamponade jantung. Digoksin harus diberikan secara hati hati karena sempitnya rentang antar dosis efektif dan dosis toksis. Sebelum pemberian digoksin harus dilakukan EKG dulu terutama untuk melihat irama jantung dan interval PR. Perubahan irama jantung dan pemanjangan interval PR merupakan salah satu tanda intoksikasi digitalis. Toksisitas digoksin terbaik dideteksi dengan EKG dan bukan kadar dalam darah.

Kadar elektrolit juga sebaiknya diperiksa terutama kalium karena toksiksitas digoksin meningkat pada kondisi hipokalemi dan alkalosis sehingga harus hati-hati saat digunakan bersamaan dengan diuretik yang dapat menimbulkan hipokalemi seperti furosemid.

Tabel 4. Dosis digoksin untuk gagal jantung (oral)

Usia	Dosis digitalisasi total (µg/kg)	Dosis rumat (µg/KgBB/hari)
Prematur	20	5
Bayi <30 hari	30	8

Bayi <2 tahun	40-50	10-12
Bayi >2 tahun	30-40	8-10

Digoksin dapat diberikan secara intravena dengan dosis 75% dosis oral. Pemberian intravena harus dilakukan secara perlahan selama 5-10 menit, jika terlalu cepat dapat terjadi vasokonstriksi arteriol sistemik dan koroner. Pemberian intramuskular tidak dianjurkan karena absorpsinya kurang baik di samping nyeri dan iritasi pada bekas suntikan. Digitalisasi diberikan dengan cara pemberian awal ½ dosis digitalisasi total kemudian dilanjutkan dengan ¼ dosis digitalisasi total setelah 8 jam, kemudian sisanya diberikan setelah 8 jam lagi. Dosis rumat diberikan 12 jam setelah dosis digitalisasi total selesai. Dosis rumat diberikan dalam dua dosis terbagi perhari pada usia < 10 tahun, sedangkan pada usia >10 tahun dapat diberi sebagai dosis tunggal perhari. Pada kasus gagal jantung yang ringan, tidak diperlukan pemberian dosis digitalisasi tetapi dapat langsung diberikan dosis rumat.

Dopamin dan dobutamin

Dopamin dan dobutamin merupakan obat inotropik secara parenteral. Mempunyai mula kerja yang cepat dan lama kerja yang singkat sehingga lebih disukai dibanding digoksin untuk menangani gagal jantung yang akut dan berat apalagi jika disertai gangguan fungsi ginjal.

Dopamin maupun dobutamin bersifat simpatomimetik sehingga meningkatkan curah jantung, tekanan darah dan denyut jantung. Dopamin mempunyai efek vasodilatasi renal yang bermanfaat untuk mempertahankan fungsi ginjal yang baik pada penderita gagal jantung, tetapi juga dapat menimbulkan takikardia dan bahkan vasokonstriksi pada dosis tinggi. Efek vasodilatasi renal tidak dimiliki oleh dobutamin namun dobutamin relatif tidak menimbulkan takikardia seperti dopamin.

Diuretik

Furosemid biasanya dipakai pada anak dengan dosis 1-2 mg/kg BB/hari. Dapat diberikan secara oral atau intravena dengan dosis yang sama. Penderita gagal jantung sering mengalami perbaikan setelah pemberian dosis tunggal furosemid meskipun sebelum digitalisasi. Furosemid menghambat reabsorpsi air dan natrium di ginjal sehingga mengurangi volume sirkulasi sehingga mengurangi *preload* jantung . Furosemid sering digunakan bersamaan dengan digoksin dan vasodilator seperti kaptoptril. Efek samping furosemid adalah hipokalemia sehingga pada pemberian furosemid kadar elektrolit harus dimonitor. Pemberian preparat Kalium terutama pada pemberian furosemid yang lama dengan dosis yang tinggi seringkali diperlukan untuk mencegah terjadinya hipokalemi.

Vasodilator *(pengurang afterload)*

Sebagai mekanisme kompensasi dari berkurangnya curah jantung pada penderita gagal jantung, terjadi vasokonstriksi yang disebabkan oleh peningkatan tonus simpatik, peningkatan katekolamin dan juga peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin. Vasokonstriksi merugikan ventrikel yang gagal karena menambah beban kerjanya sehingga memperburuk

gagal jantung. Pada keadaan ini vasodilator merupakan pilihan yang tepat. Obat ini mengurangi *afterload* dengan cara mengurangi resistensi vaskular perifer melalui vasodilatasi arteri atau bahkan vena. Bersifat meningkatkan isi sekuncup tetapi tidak meningkatkan kontraktilitas sehingga tidak meningkatkan konsumsi oksigen pada otot jantung. Obat ini terutama sangat bermanfaat untuk anak dengan gagal jantung akibat kardiomiopati atau penderita dengan insufisiensi mitral atau aorta yang berat atau pasca operasi jantung dan sering digunakan bersama dengan digitalis dan diuretik. Kaptoptril merupakan obat golongan ini yang paling sering dipakai dengan dosis 0.3-6 mg/kgBB/hari dibagi 2-3 dosis, dimulai dengan dosis rendah dulu. Pemberian harus dilakukan 1 jam sebelum atau 2 jam setelah makan mengingat absorpsinya terganggu oleh makanan. Kaptoptril merupakan *angiotensin converting enzyme inhibitor* yang mengakibatkan dilatasi arteri dengan menghambat produksi angiotensin II. Dilaporkan juga adanya efek venodilatasi.

Prognosis

Luaran pasien dengan gagal jantung tergantung dari penyebab yang mendasari, jika *operable* (akibat malformasi jantung) maka koreksi dengan pembedahan dan non bedah dapat menyembuhkan gagal jantung.

Kepustakaan

1. Auslender M, Artman M. Overview of the management of pediatric heart failure. Prog Pediatr Cardiol. 2000; 11:321-9.
2. Talner NS. Heart failure. Dalam: Emmanouilides GC, Allen HD, penyunting. Moss and Adams Heart disease in infants, children and adolescents. Edisi ke-5. Baltimore : Williams and Wilkins; 1995. h. 1746-71.
3. Park MK. Pediatric Cardiology For Practitioners. Edisi ke-5. St Louis : Mosby-Yearbook; 2008.h. 461-473.
4. Burch M. Heart failure in the young. Heart. 2002;88:198-202.
5. Bernstein D.Heart Failure. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-16. Philadelphia : WB Saunders;2000. h. 1440-4.
6. Tortoriello TA. Hemodynamic adaptive mechanism in heart failure. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. Heart failure in children and young adults. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.60-84
7 Mason DT, Spann JF, Zelis R. Alteration of hemodynamics and myocardial mechanics in patients with congestive heart failure : Pathophysiologic mechanism and assessment of cardiac function and ventricular contractility. Prog Cardiovasc Dis. 1970;12:507-57
7. Davies MK, Gibbs CR, Lip GYH. ABC of heart failure investigation. Student BMJ. 2000;8:103-06.
8. Bruns LA, Chrisant MK, Lamour JM, dkk. Carvedilol as therapy in pediatric heart failure : an initial multicenter experience. J. Pediatr. 2001;138:505-11.
9. Wilkinson J. Assessment of the infant and child with suspected heart disease. Dalam: Robinson MJ, Roberton DM, penyunting. Practical Paediatrics. Edisi ke-4. Edinburgh: Churchill Livingstone;1998.h. 460-9.

10. Waight DJ. Heart failure and cardiomyopathy. Dalam: Koenig P, Hijazi ZM, Zimmerman F, penyunting. Essential Pediatric Cardiology. New York: McGraw-Hill; 2004.h. 98-105.
11. Takemoto CK, Hodding JH, Kraus DM. Pediatric Dosage Book. Edisi ke-9. Hudson: Lexi Comp; 2002. h.1116-9.
12. Advani N. Penatalaksanaan gagal jantung pada anak. Dalam: Updates in Pediatric emergencies. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002. h.87-94.
13. Wessel DL. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. Crit Care Med. 2001;29 Suppl:S 220-30.
14. Chidsey CA, Harrison DC, Braunwald E. Augmentation of plasma norepinephrine response to exercise in patients with congestive heart failure. N Eng J Med. 1962;267:650-54.
16 Chidsey CA, Braunwald E, Morrow AG. Catecholamine excretion and cardiac stress of congestive heart failure. Am J Med. 1965;39:442-51.
17 Floras JS. Sympathetic activation in human heart failure: Diverse mechanism, therapeutic opportunities. Acta Physiol Scand. 2003;177:391-98.
18 Grassi G, Seraville G, Cattaneo BM, dkk. Sympathetic activation and loss of reflex sympathetic control in mild congestive heart failure. Circulation. 1995;92:3206-211.

DEMAM REMATIK AKUT

Tujuan Umum
Setelah mengikuti panduan ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola demam reumatik akut (DRA) melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assesment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan Khusus
Setelah mengikuti panduan ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:
1. Memahami epidemiologi, etiologi dan patogenesis demam reumatik akut (DRA)
2. Mengetahui diagnosis, diagnosis banding demam rematik akut (DRA) dan komplikasinya.
3. Mengetahui bahwa penyakit jantung reumatik (PJR) merupakan komplikasi dan gejala sisa dari demam reumatik akut (DRA) dengan ditemukan kelainan katup jantung yang menetap.
4. Menatalaksana pasien demam reumatik akut
5. Melakukan penyuluhan dan pencegahan

Batasan dan etiologi
Demam reumatik adalah sindrom klinis yang menyertai faringitis oleh kuman ß-Steptokokukshemolikus grup A. Penyakit jantung reumatik adalah gejala sisa berupa cacat pada katup yang menetap akibat demam reumatik akut sebelumnya.

Patofisiologi
Perjalanan klinis penyakit demam reumatik dibagi atas beberapa stadium yaitu:

Stadium I
Stadium ini berupa infeksi saluran napas atas oleh kuman ß-Streptokokus hemolitikus grup A. Seperti infeksi saluran napas atas umumnya, keluhan biasanya berupa demam, batuk, rasa sakit waktu menelan, tidak jarang disertai muntah, dan bahkan pada anak kecil dapat terjadi diare. Pada pemeriksaan fisis sering didapatkan eksudat di tonsil yang menyertai peradangan lainnya. Infeksi ini biasanya berlangsung 2-4 hari dan dapat sembuh sendiri tanpa pengobatan.

Stadium II
Stadium ini disebut juga periode laten, yaitu masa antara infeksi Streptokokus dengan permulaan tanda dan gejala demam reumatik. Stadium Periode ini biasanya berlangsung 1-3 minggu, kecuali korea yang dapat timbul 6 minggu atau bahkan berbulan-bulan kemudian.

Stadium III
Timbulnya fase akut demam reumatik, berupa ditemukannya tanda atau gejala peradangan umum (manifestasi minor) dan tanda atau gejala spesifik (manifestasi mayor) demam reumatik.

Gambaran Klinis
Manifestasi klinis spesifik atau gejala mayor berupa:
1. Poliartritis migrans
   Biasanya menyerang sendi-sendi besar seperti sendi lutut, pergelangan kaki, siku, dan pergelangan tangan. Sendi yang terkena menunjukkan gejala peradangan yang jelas seprti bengkak, merah, panas sekitar sendi, nyeri dan terjadi gangguan fungsi sendi. Artritis reumatik bersifat asimetris dan berpindah-pindah. Kelainan ini ditemukan pada sekitar 70% pasien DRA.
2. Karditis
   Karditis reumatik merupakan proses peradangan aktif yang dapat mengenai endokardium, miokardium atau perikardium. Karditis merupakan gejala mayor terpenting, karena hanya karditislah yang dapat meninggalkan gejala sisa, terutama kerusakan katup jantung. Karditis pada demam reumatik akut ditemukan pada sekitar 50% kasus. Seorang penderita demam reumatik dikatakan menderita karditis bila ditemukan satu atau lebih tanda-tanda berikut
   a. Bunyi jantung melemah dengan irama depa diastolik.
   b. Terdengar bising jantung yang semula tidak ada.
   c. Kardiomegali
   d. Perikarditis. Biasanya diawali dengan adanya rasa nyeri di sekitar umbilikus akibat penjalaran nyeri bagian tengah diafragma. Tanda lain perikarditis adalah *friction rub*, efusi perikardium, dan kelainan pada EKG. Perikarditis jarang merupakan kelainan tersendiri, biasanya merupakan bagian dari pankarditis.
   e. Gagal jantung kongestif pada anak atau dewasa muda tanpa sebab lain.
3. Korea Sydenham
4. Eritema marginatum
5. Nodul subkutan

Pemeriksaan penunjang
1. Darah lengkap (lekosit), laju endap darah (LED), C-reactive protein (CRP)
2. Kriteria minor: peningkatan lekosit, LED atau CRP
3. Salah satu bukti infeksi streptokokus:
   - ASTO (antistreptolisin titer O)
   - Kultur tenggorok
   - Rapid antigen test untuk Streptokokus grup A
   - Terjadi demam skarlatina sebelumnya
4. Elektrokardiografi (EKG): terdapat tanda pembesaran ruang jantung kiri, pemanjangan interval PR (atrioventrikular blok derajat 1).
5. Rontgen dada: terdapat gambaran kardiomegali (bayi > 65%, anak >

55%, dewasa > 50%).
6. Ekokardiografi : mengevaluasi kelainan katup dan jaringan penyangga, EI, efusi perikardium.

Diagnosis

Berdasarkan WHO 2003:

1. Serangan pertama pada DR dengan kriteria 2 tanda mayor atau 1 mayor disertai 2 minor plus buktiinfeksi ß-Steptokokukshemolikus grup A sebelumnya.
2. Serangan berulang pada DR tanpa PJR: dengan kriteria 2 tanda mayor atau 1 mayor disertai 2 minor plus bukti infeksi ß-Steptokokukshemolikus grup A sebelumnya.
3. Serangan berulang pada DR dengan PJR: dengan kriteria 2 minor plus bukti infeksi ß-Steptokokukshemolikus grup A sebelumnya.
4. Rheumatic chorea, insidious onset dari karditis rematik: tidak memerlukan kriteria mayor atau bukti infeksi ß-Steptokokukshemolikus grup A sebelumnya.

Lesi kronik katup pada PJR (pasien yang menunjukkan stenosis mitral murni atau penyakit katup campuran dan atau penyakit pada katup aorta) dengan kriteria tidak memerlukan kriteria apapun untuk didiagnosis dengan PJR

Tata laksana

1. Tirah baring
   Lamanya tirah baring tergantung berat ringannya penyakit dengan variasi (Park MK, 2014):
   - Hanya artritis: 1-2 minggu
   - Karditis ringan: 3-4 minggu
   - Karditis sedang: 4-6 minggu
   - Karditis berat: selama didapatkan adanya gagal jantung kongestif
2. Antimikroba untuk streptokokus grup A
   - Benzathine penicillin G (BB < 27 kg, diberikan 600.000 unit; ≥ 27 kg, diberikan 1.200.000 unit IM, sekali) dan dilanjutkan dengan pencegahan sekunder.
   - Penicillin V (anak : 250 mg, 2-3 kali perhari; remaja dan dewasa: 500 mg, 2-3 kali perhari, PO selama 10 hari) dan dilanjutkan dengan pencegahan sekunder.
   - Eritromisin (20-40 mg/kg/hari, dibagi 2-4 kali setiap hari maksimum 1 gram, PO, 10 hari) dan dilanjutkan dengan pencegahan sekunder.
3. Antiinflamasi
   - Artritis atau karditis tanpa kardiomegali: aspirin 100 mg/kg/hari (dibagi 4-5 dosis) selama 2 minggu kemudian diturunkan menjadi 60-70 mg/kg/hari selama 3-6 minggu; Naproxen oral 10-20mg/kg/hari dibagi 2 dosis jika intoleran terhadap aspirin.
   - Karditis sedang/berat dan atau disertai gagal jantung: Prednisone 1-2 mg/kg/hari selama 2-3 minggu, lalu diturunkan 20-25% tiap minggu, saat dilakukan tappering off diberikan aspirin dosis 70 mg/kg/hari selama 4-6 minggu dan selanjtunya tappering off selama 4-6 minggu

juga.

4. Bila gejala mayornya hanya korea, obat yang dianjurkan adalah luminal (15-30 mg setiap 6-8 jam), diazepam dosis 0,3 mg/kg/x, atau haloperidol (dosis awal 0,5 mg selanjutnya dapat ditingkatkan menjadi 2 mg, 3 kali pemberian dalam sehari)

Penyulit / komplikasi

1. Endokarditis infektif
2. Rupture kordae
3. Hipertensi arteri pulmoner

Prognosis

Ada atau tidaknya kelainan permanen pada jantung mempengaruhi prognosis, dipengaruhi oleh 3 faktor:
Status kelainan jantung saat memulai terapi: semaik berat keikutsertaan jantung saat ditemui di awal, semakin besar insidens adanya PJR
Rekurensi DR: beratnya kelainan katup akan meningkat seiring dengan terjadinya rekurensi.
Regresi dari penyakit jantung: kejadian keikutsertaan jantung saat serangan awal akan menghilang dalam 10-25% pasien pada 10 tahun pasca-serangan awal. Kelainan katup akan menghilang seiring dengan diberikannnya antibiotik profilaksis sekunder.

Kepustakaan

1. WHO. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Geneva: WHO technical report series; 2004.
2. Wahab AS. Demam reumatik akut. Dalam: Sastroasmoro S, Madiyono B, penyunting. Buku ajar kardiologi anak. Jakarta: IDAI; 1994. h. 279-316.
3. Wahab AS. Penyakit jantung reumatik kronik. Dalam: Sastroasmoro S, Madiyono B, penyunting. Buku ajar kardiologi anak. Jakarta: IDAI; 1994. h. 317-44.
4. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, Penyunting. The science and practice of pediatric cardiology. Edisi ke-2. Baltimore: William & Wilkin; 1998.
5. Park MK. Pediatric cardiology for practitioner. Edisi ke-5. St. Louis: Mosby Elsevier; 2008. h. 381-400.
6. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Penyunting. Moss and Adam' heart disease in infants, children, and adolescents. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott William & Wilkin; 2001.
7. Koenig P, Hijazi ZM, Zimmerman F. Essential pediatric cardiology. New York: McGraw-Hill; 2004.

BAB VII
NEFROLOGI

INFEKSI SALURAN KEMIH

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai kemampuan membuat diagnosis klinik dan melakukan penatalaksanaan infeksi saluran kemih secara mandiri dan tuntas, melalui pembahasan pengalaman klinis

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan mempunyai kemampuan untuk:

1. Mengetahui definisi infeksi saluran kemih dan klasifikasinya
2. Mengetahui patognesis infeksi saluran kemih
3. Menegakkan diagnosis infeksi saluran kemih
4. Memberikan tata laksana infeksi saluran kemih

Batasan.

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah keadaan dimana terjadi pertumbuhan dan perkembangbiakan bakteri dalam saluran kemih, meliputi infeksi di parenkim ginjal sampai kandung kemih dengan jumlah bakteriuria yang bermakna.

Penyebab.

Terbanyak disebabkan oleh *E. coli* (70-80%). Prevalensi penyebab bakteri yang lainnya, seperti Klebsiella, Proteus sp., Pseudomonas, enterokokus, Stafilokokus dll., bervariasi tergantung umur penderita.

Patogenesis.

Timbulnya infeksi di saluran kemih tergantung dari faktor predisposisi (seperti kelainan struktur dan fungsional saluran kemih, benda asing), faktor pertahanan tubuh penderita serta virulensi bakteri. Pada bayi dan anak adanya bakteri dalam saluran kemih umumnya berasal dari kuman dalam tinjanya sendiri yang menjalar secara asending.

Infeksi saluran kemih dapat juga terjadi secara hematogen atau limfogen, namum umumnya jarang kecuali pada neonatus dan bayi di bawah umur 3 bulan.

Gejala Klinik.

ISK dibagi menjadi:

- ISK simplek
- ISK komplek : ISK yang disertai dengan kelainan anatomi saluran kemih, termasuk ISK pada neonatus dan pielonefritis

Berdasarkan lokasi:

- ISK atas : lebih banyak pada bayi
- ISK bawah: mengenai anak-anak yang lebih besar

Gejala klinik ISK tergantung dari umur penderita dan lokasi infeksi di dalam saluran kemih (batas antara ISK atas dan bawah adalah katup vesikoureter).

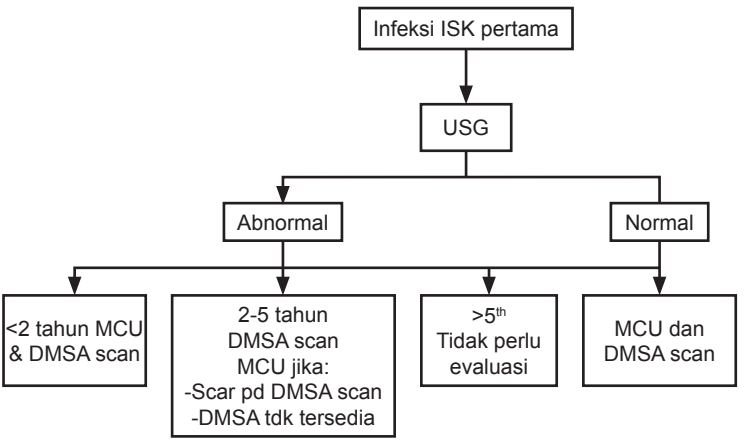
- Pada neonatus : gejala ISK tidak spesifik, seperti pertumbuhan lambat, suhu tidak stabil, tidak mau minum, mudah terangsang, muntah, perut kembung, ikterus dll.

- Pada anak usia antara 1 bulan -1 tahun : juga tidak khas yaitu berupa demam, mudah terangsang, kelihatan sakit, nafsu makan berkurang, muntah, diare, ikterus, perut kembung dll.
- Pada anak pra sekolah dan anak sekolah, gejala umumnya terlokalisasi pada saluran kemih. Gejala sistitis atau ISK bawah (*lower UTI*) adalah disuria, polakisuria, *urgency* dan terkadang enuresis (terutama pada anak perempuan). Sedang gejala ISK atas (*upper UTI*) atau pielonefritis akut, pada umumnya adalah berupa demam, menggigil, sakit pinggang, sakit di daerah sudut kostovertebral. Hematuria makroskopik merupakan manifestasi ISK yang sering. Batas antara ISK atas dan bawah adalah katup vesiko ureter.

Diagnosis.

Diagnosis dibuat berdasarkan:

- Anamnesis/ gejala klinis
- Pemeriksaan Fisik: adanya kelainan genetalia seperti pimosis, simetris vulva,hipospadia, epispedia, kelainan tulang belakang seperti spina bifida
- Laboratorium:
  - Urinalisis: leukosituria (>5/LPB), proteinuria, hematuria (eritrosit >5/ LPB), nitrit (+), leukosit esterase (+), silinder, *antibody coated bacteria*
  - DL : WBC ↑, LED ↑, CRP ↑, Tes fungsi ginjal : BUN SC
- Pemeriksaan radiologi
  Tujuan : untuk mencari kelainan anatomi saluran kemih



Bagan 1. algoritma pencitraan pada ISK

Keterangan:
MSU: miksiosistoureterografi,
DMSA: dimerkaptosuksinic acid scan

- Diagnosis pasti ISK: dengan biakan urin (lihat tabel)

Kriteria diagnosis ISK pada anak adalah.

Cara pengumpulan Urin	Jumlah koloni (biakan murni)	Kemungkinan adanya ISK
Aspirasi suprapubik	- Bakteri gram negatif seberapapun jumlahnya - Bakteri gram posistif > beberapa ribu	- > 99%
Kateterisasi	> 10^5 > 10^4 - 10^5 > 10^3 - 10^4 < 10^3	- 95% - Diperkirakan ISK - Diragukan; ulangi - Tidak ada kontaminasi
Urine porsi tengah - Anak laki-laki - Anak perempuan	 > 10^4 - 3 spesimen > 10^5 - 2 spesimen > 10^5 - 1 spesimen > 10^5 - 5 x 10^4 -10^5 - 10^4 - 5 x 10^4 - 10^4 - 5 x 10^4 - < 10^4	- Diperkirakan ISK - 95% - 90% - 80% - Diragukan, ulangi - Klinis simtomatik : diragukan, ulangi - Klinis simtomatik : diragukan, ulangi - Tidak ada ISK

Diagnosis banding.
Berdasarkan kriteria diatas, diagnosis ISK sangat mudah ditegakkan. Adanya disuria saja dapat juga merupakan gejala vaginitis (perempuan), dan manifestasi adanya cacing keremi. Apabila ISK disertai hematuria, maka perlu dievaluasi penyebab hematuria yang lain.

Terapi
Penanggulangan ISK pada anak tergantung dari lokasi infeksinya (ISK atas atau bawah) dan umur penderita.

- **Perawatan.**
  Pielonefritis akut, ISK yang disertai komplikasi, dan sistitis akut dengan rasa nyeri yang hebat, muntah dan dehidrasi sebaiknya diobati di rumah sakit
- **Antibiotika.**
  - Kebanyakan infeksi akan sembuh dengan pengobatan 1 minggu (7-10 hari), dan sensitif terhadap kotrimoksasol (trimetoprim + sulfametoksasol), nitrofurantoin atau amoksisilin (obat pilihan pertama sebelum tes resistensi)..
  - Pada pielonefritis akut dan ISK pada neonatus, diberikan terapi parenteral cefotaxime atau ampisilin dikombinasikan dengan

gentamisin.
- Bedah: koreksi kelainan anatomis sebagai faktor predisposisi
- Suportif:
  - Minum cukup
  - Perawatan hygiene daerah perineum dan periurethra
  - Pencegahan konstipasi

Dosis antibiotika untuk pengobatan ISK

Jenis obat	Dosis
Parenteral	
Ampisilin	100 mg/kgBB/hari, tiap 12 jam (bayi<1 minggu) tiap 6-8 jam (bayi>1 minggu)
Cefotaxime	150 mg/kgBB/hari, dibagi setiap 6-8 jam
Gentamisin	5 mg/kgBB/hari, tiap 12 jam (bayi<1 minggu) Tiap 24 jam (bayi > 1 minggu)
Seftriakson	75 mg/kgBB/hari, sekali sehari
Oral. Amoksisilin	20-40 mg/kgBB/hr dibagi 3 dosis
Ampisilin	50-100 mg/kgBB/hr dibagi 4 dosis
Sefiksim	4 mg/kgBB, 2 kali sehari
Trimethoprim*	6-12 mg/kgBB, 3 kali sehari
Sulfamethoksasol	30-60 mg/kgBB, 3 kali sehari
Nitrofurantoin*	6-7 mg/kgBB, 4 kali sehari

* Tidak dianjurkan untuk bayi dan penderita dengan insufisiensi ginjal

Komplikasi.
- Infeksi berulang
- Abses perinefrik
- Obstruksi saluran kemih
- Cacat ginjal (*renal scarring*)
- Gagal ginjal

Pemantauan
- Kultur urin + uji sensitivitas dilakukan setelah 3 hari terapi fase akut dihentikan, kemudian 1 bulan dan setiap 3 bulan
- Antibiotika profilaksis (lihat tabel), diberikan ¼ dosis terapi diberikan 1 kali sehari pada malam hari.
  Sebagai pegangan pemberian antibiotika profilaksis:
  - Anak <2 tahun, serangan pertama/ ISK komplek: sambil menunggu hasil pencitraan
  - Anak dengan RVU (reflux vesika urinaria)
  - Terdapat jaringan parut ginjal
  - ISK Simplek disertai demam dengan serangan lebih dari 3 kali.

Daftar Pustaka.

1. Gonzales R. Urinary tract infection. Dalam : Nelson EW, Behrman ER,

Kliegman MR, Arvin MA, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi 15. Philadelphia: WB Saunders, 1996.h.1528-32.
2. Rusdijas, Ramajati R. Infeksi saluran kemih (ISK). Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, penyunting. Buku Ajar Nefrologi Anak. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1993.h.106-31..
3. Jodal U, Hansson S. Urinary tract infection. Dalam: Holiday AM, Barratt MT, Avner DE, ed. Pediatric Nefrology. Edisi ke 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.h.950-62.
4. Ongki AS. Penatalaksanaan infeksi saluran kencing pada anak. Dalam: Sarjito RH, Noer S, Saharso D, penyunting. Kumpulan Naskah Simposium Nasional Nefrologi Anak II, Surabaya, 1983.h.111-23.
5. Travis BL, Brouhard HB. Infections of the Urinary Tract. Dalam: Rudolph MA, Hoffman EIJ, Rudolph DC, penyunting. Rudolph's Pediatrics; edisi ke-20. New Jersey: Appleton & Lange, 1996.h.1388-92.

GLOMERULONEFRITIS AKUT

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul glomerulonephritis akut peserta didik mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan yang bukan gawat darurat serta mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan mempunyai kemampuan untuk:

1. Mengetahui definisi dan etiologi glomerulonephritis akut
2. Menegakkan diagnosis glomerulonephritis akut
3. Memberikan tata laksana glomerulonephritis akut
4. Mengetahui perjalanan penyakit dan komplikasi glomerulonephritis akut

Pendahuluan

Glomerulonephritis Akut(GNA) ialah proses inflamasi pada glomerulus yang bersifat akut. Istilah akut menunjukkan karakteristik gambaran klinis dan kelainan histopatologis yang cepat. Glomerulonephritis akut yang terbanyak adalah glomerulonephritis pasca infeksi, yang tersering adalah Glomerulonefritis Pasaca Streptokokus (GNAPS)

Batasan

GNAPS adalah suatu sindrom nefritik yang ditandai oleh hematuria yang mendadak serta sering diikuti oleh adanya udem kelopak mata, hipertensi dan insufisiensi ginjal, disebabkan oleh adanya infeksi kuman streptokokus β hemolitikus grup A.

Penyebab.

GNAPS didahului infeksi saluran nafas atas (termasuk telinga tengah) atau kulit/piodermi oleh Streptokokus β hemolitikus grup A tertentu yang bersifat nefritogenik. Pada infeksi tenggorokan, serotipe yang paling sering dideteksi adalah serotipe M12. Disamping itu juga terdeteksi serotipe M1, 3, 4, 12, 25 dan 49. Sedangkan pada infeksi kulit, yang tersering adalah serotipe M49, disamping adanya infeksi oleh serotype 2, 55, 57 dan 60.

Patogenesis.

Secara morfologis maupun berdasarkan atas adanya penurunan kadar C3 serum, menunjukkan patogenesis dari GNAPS adalah oleh karena terbentuknya komplex imun yang bersirkulasi dan pembentukan komplex imun in situ. Hipotesis lain yang sering juga dibicarakan adalah adanya neuraminidase yang dihasilkan oleh streptokokus tersebut yang mengubah IgG endogen, sehingga menjadi autogenik. Akibatnya, terbentuklah autoantibodi terhadap IgG yang telah berubah tersebut, yang mengakibatkan pembentukan komplex imun yangbersirkulasi, yang kemudian mengendap dalam ginjal.

Gejala klinik.
GNAPS paling sering terjadi pada anak, namun jarang dibawah usia 3 tahun. Pada anamnesis akan didapatkan adanya riwayat infeksi saluran nafas/ infeksi kulit 2-3 minggu sebelumnya, adanya kencing merah (berwarna seperti air cucian daging), udem sekitar mata yang kemudian menjalar ke tungkai, kencing berkurang atau tidak kencing sama sekali, sakit kepala serta sesak nafas. Keluhan spesifik yang juga sering timbul adalah malaise, lethargi, nyeri di daerah abdomen atau *flank area*, serta demam. Pada pemeriksaan fisik ditemukan tekanan darah sering meningkat, udem pada palpebra/tungkai, dan infeksi/bekas infeksi kulit. Fase akut penyakit ini pada umumnya telah membaik dalam waktu 1 bulan setelah onset, namun kelainan pada urinnya dapat masih berlanjut sampai lebih dari 1 tahun.

Penunjang diagnosis.
- Urin : hematuria nyata/mikroskopis, piuria, proteinuria.
- Darah : LED meninggi, ureum dan kreatinin meninggi, C3 (B1C globulin) menurun dan ASTO meningkat.
- Uji klirens ureum dan kreatinin menurun
- Foto toraks dapat ditemukan *nephritic lung*.
- Biakan hapus tenggorok dapat ditemukan kuman streptokokus β hemolitikus grup A.

Diagnosis.
Adanya infeksi saluran nafas atas atau riwayat infeksi kulit oleh kuman streptokokus β hemolitikus grup A, 1-3 minggu sebelumnya (ditunjang hasil kultur). Hematuri umumnya nyata, tetapi dapat juga mikroskopik. Udem mulai periorbital, dan kemudian ke daerah tungkai. Oliguri dan kadang-kadang anuri. Hipertensi dapat ringan sampai krisis hipertensi. Pada urinalisis terdapat *cast* sel darah merah, proteinuria, silinderuria, dan tidak jarang leukosit PMN. Anemia ringan mungkin timbul akibat adanya hemodilusi dan hemolisis. Azotemia dapat ringan sampai berat (gagal ginjal akut). Pemeriksaan laboratorium yang menyokong seperti peninggian LED, peninggian ASTO (jarang setelah infeksi kulit) dan penurunan C3.

Diagnosis banding.
Diagnosis banding GNAPS mencakup semua penyebab hematuria, namun yang sering ada 4 yaitu eksaserbasi akut glomerulonefritis kronis, anafilaktoid purpura dengan nefritis, idiopatik hematuria sindrom (contohnya nefritis fokal, hematuria benigna, hematuria rekuren, nefropati IgA), dan nefritis familial. GNA juga dapat terjadi setelah adanya infeksi oleh kuman stafilokokus koagulase positif dan negatif, streptokokus pneumonia, bakteri gram negatif, fungi tertentu, riketsia dan penyakit virus.

Penyulit.
GGA serta mencakup *volume overload*, kongesti sirkulasi (dekompensasi kordis), hipertensi (ensefalopati hipertensif), hiperkalemia, hiperfos-fatemia, hipokalemia, asidosis, kejang dan uremia.

Penatalaksanaan.

- Istirahat sampai hematuria nyata (gross), udem dan hipertensi membaik.
- Diit rendah protein dan rendah garam. Mula-mula diberikan protein 1 gram/kg/bb/hari, dan apabila ureum normal, diberikan protein 2 gram/kg.bb/hari. Garam diberikan 1 gram/hari.
- Antibiotika diberikan untuk eradikasi kuman streptokokus β hemoliti-kus grup A, yaitu penicillin 50.000 IU/kg.bb/hari atau ampisilin 100 mg/kg.bb/hari, atau eritromisin 30 mg/kg.bb/hari selama 10 hari.
- Obat antidiuretika dan anti hipertensi diberikan bila perlu. Kalau terjadi AKI dilakukan tata laksana AKI sesuai dengan stadiumnya.

Prognosis.

Penderita GNAPS > 95% akan mengalami kesembuhan sempurna. Tidak ada bukti yang menunjukkan adanya progresi menjadi glomerulonefritis kronik. Namun pada keadaan yang sangat jarang, dimana fase akutnya sangat berat sehingga memungkinkan terjadinya hialinisasi glomerulus, maka dapat terjadi insufisiensi ginjal kronik. Mortalitas pada fase akut dapat dihindari, yaitu dengan melakukan tata laksana yang memadai apabila terjadi GGA ataupun gagal jantung. Penyakit ini sangat jarang rekuren.

Daftarpustaka.

1. Bergstein MJ. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. Dalam: Nelson EW, Behrman ER, Kliegman MR, Arvin MA, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics Edisi ke-15 vol. 2. Philadelphia: WB Saunders, 1996.h.1487-8.
2. Syaifullah Noer M. Glomerulonefritis Pasca Streptokok. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Triono PP, penyunting. Buku Ajar Nefrologi Anak, Jilid 2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1996.h.318-26.
3. Travis BL. Acute Postinfectious Glomerulonephritis. Dalam: Rudolph MA, Hoffman EIJ, Rudolph DC, penyunting. Rudolph's Pediatrics; edisi ke 20. New Jersey: Appleton & Lange, 1996.h.1352-8.
4. UPF Anak, RS Dr. Ciptomangunkusumo/FKUI. Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus (GNAPS). Dalam: Sunoto, Tambunan T, Madiyono B, Alatas H, Bisanto J, penyunting. Buku Panduan Tata laksana & Prosedur Baku Pediatrik. Jakarta: UPF Anak RS Ciptomangunkusumo/FKUI.
5. Makker PS. Poststreptococcal Glomerulonephritis. Dalam: Kher KK, Makker PS, penyuting. Clinical Pediatric Nephrology. Toronto: Mc. Graw Hill Inc, 1992.h.212-20.

Glomerulonefritis kronis

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul glomerulonephritis kronis peserta didik mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan yang bukan gawat darurat serta mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan mempunyai kemampuan untuk:

1. Mengetahui definisi dan etiologi glomerulonefritis kronis
2. Menegakkan diagnosis glomerulonefritis kronis
3. Memberikan tata laksana glomerulonefritis kronis
4. Melakukan tindak lanjut tata laksana glomerulonefritis kronis dan merujuk jika perlu

Batasan

Glomerulonefritis konis (GNK)adalah istilah yang dipakai untuk menunjukkan kelainan glomerulus yang tidak cepat membaik seperti pada GNA, sering bersifat progresif menjadi gagal ginjal.

Etiologi

Penyebab dari Glomerulonefritis Kronis yaitu :

- Lanjutan GNA, seringkali tanpa riwayat infeksi (Streptococcus beta hemoliticus group A).
- Keracunan.
- Diabetes Melitus Penyakit ini berkaitan dengan cidera glomerulus yang bermakna dan berulang. Hasil akhir dari peradangan tersebut adalah pembentukan jaringan parut dan menurunnya fungsi glomerulus. Kerusakan glomerulus sering diikuti oleh atrofi tubulus.
- Trombosis vena renalis.
- Hipertensi Kronis Penyakit ini berkaitan dengan cidera glomerulus yang bermakna dan berulang. Hasil akhir dari peradangan tersebut adalah pembentukan jaringan parut dan menurunnya fungsi glomerulus. Kerusakan glomerulus sering diikuti oleh atrofi tubulus.
- Penyakit kolagen
- Penyebab lain yang tidak diketahui yang ditemukan pada stadium lanjut
- Pielonefritis
- Obstruksi saluran kemih
- Penyakit ginjal polikistik
- Gangguan vaskuler
- Lesi herediter
- Agen toksik (timah, kadmium, dan merkuri)

Diagnosis

GNK ialah diagnosis klinis berdasarkan ditemukannya hematuria dan proteinuria yang menetap. Hal ini dapat terjadi karena eksaserbasi

berulang glomerulonephritis akut yang berlangsung dalam beberapa bulan atau beberapa tahun. Setiap eksaserbasi akan menambah kerusakan pada ginjal sehingga terjadi kerusakan total yang berakhir dengan gagal ginjal. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis

Terapi

Pengobatan ditujukan untuk mengatasi gejala klinis. Pengobatan suportif seperti :

- Diet rendah protein dan rendah garam
- Pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit.
- Diuretik untuk mengatasi retensi cairan dan hipertensi
- Anak diperkenanan melakukan aktifitas sehari-hari sebagaimana biasa dalam batas kemampuannya.
- Bila dijumpai anemia ,dikoreksi.

Pada gagal ginjal terminal, diperlukan transplantasi ginjal. Bila belum memungkinkan, dialisis kronik merupakan cara yang efektif untuk memperpanjang umur penderita.

Daftar pustaka.

1. Noer MS. Glomerulonefritis. Dalam: alatas H, tambunan T, Trihono P, Pardede S, penyunting. Buku ajar nerologi anak. Edisi ke-2. Jakarta: Ikatan Dokter anak Indonesia; 2002. h.323-61.
2. Bernstein J, edelmenn CM. Glomerular disease: introduction and classification. Dalam: Edeman CM, penyunting. Pediatric kidney disease. Edisi ke-2. Boston: Little, Brown and Company; 992. h.1181-8.
3. Makker SP. Glomerular disease. Dalam: Kher KK, Makkar SP, penyunting. Clinical pediatric nephrology. New York: Mc graw-Hill Inc; 1992. h.175-276
4. MacDonell JrRC, barakat AY. Glomerular disease. Dalam: Barakat AY, penyunting. Renal disease in children. Clinical evaluation and diagnosis. New York: Springer-Verlag; 1990. h.171-84

SINDROM NEFROTIK

A. **Tujuan Umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai pengetahuan dan ketrampilan didalam penyakit sindrom nefrotik pada anak melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului oleh kegiatan kuliah, diskusi, dan responsi

B. **Tujuan Khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

- Mengetahui definisi dan klasifikasi sindrom nefrotik
  a. Definisi sindrom nefrotik
  b. Etiologi sindrom nefrotik
- Menegakkan diagnosis sindrom nefrotik
  a. Anamnesis
  b. Pemeriksaan fisis
  c. Pemeriksaan penunjang
- Mengetahui perjalanan penyakit dan komplikasi sindrom nefrotik
  a. Jenis komplikasi: infeksi, syok hipovolemik, gagal ginjal akut, trombosis, hipertensi, tetani, hiperlipidemia, anemia dan gangguan tumbuh kembang
- Mampu merujuk kasus sindrom nefrotik
  a. Mengidentifikasi kegawatdaruratan kasus sindrom nefrotik
  b. Konsultasi atau merujuk kepada spesialis anak

C. **Strategi Pembelajaran**

Untuk mencapai tujuan ini dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (SGD)*
- *Bedside teaching*

D. **Kompetensi**

Mengenal dan melakukan diagnosis sindrom nefrotik (level kompetensi 3A)

E. **Gambaran Umum**

Sindrom nefrotik merupakan suatu sindrom klinik dengan gejalan proteinuria massif, yaitu hipoalbuminemia, edema, dan dapat disertai

hiperkolesterolemia. Etiologi sindrom nefrotik dibagi 3 yaitu kongenital, primer/idiopatik dan sekunder mengikuti penyakit sistemik antara lain Lupus Eritematosus Sistemik, Purpura Henoch Schonlein, dan penyakit infeksi. Klasifikasi sindrom nefrotik berdasarkan respon pengobatan steroid dibagi menjadi sindrom nefrotik sensitive steroid dan sindrom nefrotik resisten steroid. Berdasarkan kelainan histopatologi dibagi menjadi sindrom nefrotik kelainan minimal dan sindrom nefrotik kelainan non minimal. Penegakan diagnosis sindrom nefrotik didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang. Pengobatan sindrom nefrotik dengan prednisone. Pada sindrom nefrotik resisten steroid diberikan imunosupresan lain seperti siklofosfamid. Bila ada edema anasarka diperlukan tirah baring. Selain pemeberian imunosupresan diperlukan pengobatan suportif lainnya seperti pemberian diet nefrotik dan diuretic. Jika ada hipertensi, dapat ditambahkan anti hipertensi. Pemberian albumin atau plasma dilakukan atas indikasi, seperti edema refrakter, gagal ginjal akut, atau syok.

F. Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan kuliah penyegaran tentang materi esensial yang bersifat interaktif antara staf pengajar sub bagian nefrologi anak dengan peserta didik
- Peserta didik belajar mandiri, diskusi dalam kelompok kecil (*small group discussion*) dan mendapat bimbingan pengajar/instruktur (*bedside teaching*) baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif.
- Peserta didik dinyatakan kompeten apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja melalui pengisian buku log koas dan dinilai memuaskan.

G. Kepustakaan

1. UKK Nefrologi IDAI. Konsensus tata laksana dindrom nefrotik idiopatik pada anak. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2005.
2. Haycock G. The child with idiopatic nephrotic syndrome. Dalam: Webb N, Poslethwaite R, penyunting. Clinical paediatric nephrology. Edisi ke-3. New York: Oxford United Press; 2003. h.341-66.
3. Vogt BA, Avner E. Nephrotic syndrome. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson text book of pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia: Saunders; 2004. h.1752-7.

4. Barrat TM, Clarck AG. Steroid responsive nephrotic syndrome. Dalam: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, penyunting. Pediatric nephrology. Edisi ke-4. Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins; 1999. h.731-47.
5. Wirya W. Sindrom nefrotik. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, penyunting. Buku ajar nefrologi anak. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2002. h.381-426.

BAB VIII
NEUROLOGI

MENINGITIS BAKTERIALIS

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam mengelola penyakit meningitis bakterialismelalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa kuliah, tanya jawab dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan Khusus

Peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Mengetahui patogenesis meningitis bakterialis
2. Mendiagnosis meningitis bakterialis, diagnosis banding dan komplikasinya
3. Menatalaksana pasien dengan meningitis bakterialis serta persiapan rujukan.
4. Memberikan penyuluhan dan informasi penyakit dan upaya pencegahan

Batasan

Meningitis merupakan peradangan pada selaput otak (meningen) yang disebabkan oleh berbagai bakteri patogen. Meningitis bakteri khas ditandai oleh adanya sindrom infeksi dan pada pemeriksaan CSS (cairan serebrospinal) dibuktikan adanya bakteri dan/atau terjadi gambaran analisis yang abnormal secara bermakna. Adanya infeksi bakteri pada meningen, terbukti dari pemeriksaan kultur CSS, PCR, pengecatan gram atau tes antigen.

Etiologi

Pada neonatus penyebab tersering adalah Streptococcus grup B dan *E. coli*. Sedangkan pada anak 2-5 tahun adalah*H. influenza, S. pneumonia* dan *N. meningitidis* dan usia >5 tahun *S. pneumonia*, *N. meningitidis* dan *H. influenza.*

Patofisiologi

Infeksi pada selaput otak dapat terjadi melalui beberapa jalur:

- Hematogen
- Per-kontinuatum
- Implantasi langsung

Gambaran Klinis

Anamnesis:

Perjalanan klinis meningitis bakterialis pada anak sering didahului oleh infeksi saluran napas atas atau saluran cerna dengan gejala-gejala: demam, batuk, pilek, mencret serta muntah-muntah. Adanya gejala-gejala seperti demam, sakit kepala, dan kaku kuduk dengan atau tanpa penurunan kesadaran sangat bermakna untuk mencurigai meningitis bakterialis. Tanda klinis sangat bervariasi dan berhubungan dengan umur penderita.

Pemeriksaan fisik:

- Penurunan kesadaran dapat bermanifestasi iritabel saja atau penurunan kesadaran yang lebih dalam sampai koma.

- Ubun-ubun besar tegang atau membonjol (kalau ubun-ubun besar masih terbuka), tanda rangsang meningen (kaku kuduk, tanda Brudzinsky I & II, tanda Kernig), kejang fokal atau umum dan defisit neurologis lainnya.
- Tanda rangsang meningen sulit ditemukan pada anak < 1 tahun.

Pemeriksaan Penunjang:
- Darah lengkap, kadar gula darah, elektrolit serum, kultur darah
- Pungsi lumbal (LP)
  - Jumlah sel leukosit: 100-10.000/uL (dominan PMN), protein meningkat 200-500/dL,
  - Glukosa CSS rendah < 40 mg/dL
  - Pengecatan gram, kultur, dan tes sensitifitas,serologis (*latex agglutination*).
- Bila kasus berat: LP dapat ditunda 2-3 hari tanpa mengubah nilai diagnostik, namun langsung diterapi antibiotika secara empiris.
- CT scan/MRI kepala tidak rutin dikerjakan (dikerjakan bila ada indikasi).

Tata Laksana

Pemberian antibiotika diawali secara empiris (oleh karena terapi antibiotika harus secepatnya diberikan), kemudian disesuaikan dengan hasil pengecatan gram, biakan kuman, dan tes resistensi.

Terapi antibiotika empiris (sesuai dengan umur), lama pengobatan 10-14 hari.
- Umur 1-3 bulan
  - Ampicilin 200-400 mg/kgbb/hr IV dibagi 4 dosis dan sefotaksim 200 mg/kgbb/hr IV dibagi 2-3 dosis.
  - Seftriakson 100 mg/kgbb/hr IV dibagi 2 dosis.
- Umur > 3 bulan
  - Ampicilin 200-400 mg/kgbb/hr IV, dibagi 4 dosis dan kloramfenikol100 mg/kgbb/hr, IV dibagi 4 dosis.
  - Sefotaksim 200 mg/kgbb/hr IV, dibagi 3-4 dosis
  - Seftriakson 100 mg/kgbb/hr IV, dibagi 2 dosis

Pemberian deksametason (rekomendasi AAP)
- Dosis 0,6 mg/kgbb/hr dibagi 4 dosis (2 hari pertama saja), sebelum pemberian antibiotika.

Komplikasi
- Hidrosefalus obstruktif, subdural efusi, abses otak, SIADH.
- Hemiparesis, tetraparesis, mental retardasi, gangguan pendengaran, gangguan penglihatan, atrofi otak, dll.
- Kejang dapat berkembang menjadi epilepsi.

Prognosis
- Bila terjadi kejang yang sulit di atasi dalam 4 hari pertama, prognosis kurang baik dengan gejala sisa berat.
- Sekitar 6% kasus terjadi DIC dengan prognosis buruk
- Angka kematian 10-30%

Daftar Pustaka

1. Prober CG. *Central nervous system infection*. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, edotor. *Nelson's texbook of pediatric*. Edisi ke-17, Philadelphia: saundes;2004. h.2038-47.
2. Snyder RD. *Bacterial infection of the nervous system*. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, editor. *Pediatric neurology principles and practice*. Edisi ke-4, St. Louis: mousby; 2006. h. 1571-91.
3. Brouwer, M. C., Thwaites G.E., Tunkel A.R., van de Beek, D. *Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis.* Lancet, 2012; 380:1684-92.
4. Chaudhuri A, Martin PM, Kennedy PGE, Seaton RA, Portegies P, Bojar M, Steiner I. *EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task force on acute bacterial meningitis in older children and adults*. European Journal of Neurology. 2008;15: 649–59.
5. NSW Ministry of Health [homepage on the Internet]. Sydney: *Infants and children: acute management of bacterial meningitis: Clinical Practice Guideline*; 2014 July 15. NSW Kids and Families. Available from: http://www.health.nsw.gov.au/policies/
6. Le Saux N. *Guidelines for the management of suspected and confirmed bacterial meningitis in Canadian children older than one month of age*. Pediatr Child health. 2014;19:141-6.
7. Brouwer MC, Tunkel AR, Van de Beek D. *Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis*. Clin Microbiol Rev. 2010;23:467.
8. Devlin CA, Byars II DV. *Meningitis:current evidence and best practice*. Norfolk: Emergency Medicine; 2011. http://www.emedmag.com.
9. Van de Beek D, Brouwer M C, Thwaites GE, Tunkel AR. *Advances in treatment of bacterial meningitis*. Lancet, 2012;380:1693-702.

ENSEFALITIS

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam mengelola ensefalitis virus akut melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa kuliah, tanya jawab dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan Khusus

Peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

5. Mengetahui pathogenesis terjadinya ensefalitis virus akut
6. Menegakkan diagnosis ensefalitis dan komplikasinya
7. Melakukan tatalaksana awal pada pasien ensefalitis serta persiapan rujukan.
8. Memberikan penyuluhan dan informasi sebagai upaya antisipasi komplikasi dan gejala sisa.

Batasan

Ensefalitis adalah infeksi jaringan otak oleh berbagai macam mikro-organisme, khususnya virus.

Etiologi dan Patofisiologi

Mikroorganisme yang dapat menimbulkan ensefalitis dapat digolongkan sbb:

- Infeksi oleh virus
  Penyebaran dari manusia ke manusia.
  - Mump
  - Herpesvirus: *Herpes simplex hominis* tipe 1,2, virus *Varicella-Zoster*, virus *Epstein Barr*, *Cytomegalovirus*
  - Poxvirus: Vaccinia, Variola
  - Morbilli
  - Rubella
  - Enterovirus.

  Penyebaran melalui vektor arthropoda (nyamuk):
  - *Japanese Encephalitis (termasuk Arbovirus)*

  Ditularkan oleh mammalia berdarah panas.
  - Rabies : lewat air liur/gigitan mammalia (anjing gila)
  - Herpesvirus simiae lewat air liur/gigitan kera.
- Infeksi oleh bukan virus
  - Ricketsia
  - *Mycoplasma pneumoni*
  - Bakteri : *Mycobacterium tuberculosis*
  - Spirochaeta : sifilis
  - Protozoa :*Plasmodium sp*, *Tripanosoma sp*
  - Fungi :*Histoplasmosis sp, Cryptococcus sp, Aspergilosis sp*, *Mucormycosis sp*, *Moniliasis sp*, *Coccidioidomycosis sp*
- Parainfeksi (pasca infeksi, alergi)
  - Diasosiasikan dengan penyakit-penyakit yang khas (mikroorganisme ini bisa juga menimbulkan kerusakan jaringan otak secara langsung):

Morbilli, Varicella –Zoster, Influenza, Rubella, Mump
- Diasosiasikan dengan vaksin: Rabies, Pertusis, Influenza, Thypoid, Morbilli, *Yellow fever*, Vaccinia

- Penyebab tidak diketahui

Patogenesis

Selain jaringan otak, mikroorganisme dapat pula menyerang meningen, medula spinalis atau kombinasi dari struktur di atas, sehingga kelainan yang timbul dapat berupa aseptik meningitis, mielitis, meningoensefalitis, atau ensefalomielitis. Virus ini dapat menyerang semua golongan umur.
Masuknya virus ke dalam tubuh melalui :

- Makanan dan minuman : Enterovirus
- Kontak dengan orang yang sedang sakit : Morbili
- Melalui gigitan anjing gila : Rabies
- Vektor nyamuk : Arbovirus.
  Nyamuk *Culex dan Anopheles* yang kena infeksi virus, setelah menggigit babi sebagai reservoar (viremia lama tanpa menderita sakit), kemudian menggigit manusia. Reservoar adalah babi. kuda, sapi, kerbau dan burung.

Secara umum virus ensefalitis yang berada dalam tubuh manusia mencari sistem limfe dan disini berkembang biak, selanjutnya lewat aliran darah menuju organ-organ tubuh seperti jaringan otak yang dapat menimbulkan ensefalitis.

Gambaran Klinis

Gejala klinik sangat bervariasi dari ringan sampai berat.
Riwayat penyakit: pada permulaanhanya menunjukkan gejala ringan, kemudian koma, dan bisa meninggal mendadak. Pada permulaan penyakit: panas, sakit kepala, mual, muntah, pilek, dan sakit tenggorokan. Pada hari-hari berikutnya panas mendadak tinggi, kesadaran dengan cepat menurun, anak gelisah, disusul dengan stupor atau koma. Timbul kejang-kejang dan dapat mendominasi penyakit, sampai terjadi status epileptikus. Kelainan neurologis dapat berupa paresis, paralisis atau ataksia serebral akut.

Penunjang Diagnosis
Laboratorium dan penunjang

- Pemeriksaan darah rutin, gula darah, elektrolit (natrium, Kalium, Chlorida).
- Pemeriksaan analisis cairan serebrospinalis
  Sering dalam batas normal. Kadang-kadang didapatkan pleositosis ringan yang didominasi oleh limfosit, protein meningkat, glukosa pada permulaannya bisa normal kemudian meningkat, asam laktat normal atau meningkat.
- Pemeriksaan serologis, ELISA, PCR (bila ada)
- EEG dilakukan bila diduga ensefalitis oleh virus herpes simpleks
- Pencitraan: CT scan kepala atau MRI bila diperlukan untuk mengetahui adanya komplikasi atau untuk menyingkirkan penyebab lain.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis, pemeriksaan laboratorium penunjang (likuor serebrospinalis), pencitraan (CT scan), EEG, ELISA, PCR (bila ada).

Diagnosis Banding

- Meningitis bakteri yang mendapat terapi tidak sempurna atau pada fase permulaan penyakit meningitis bakteri. Pada kasus ini akan didapatkan pada pemeriksaan likuor serebrospinalis neutrofil dominan, bakteri (+), glukosa normal atau menurun.
- Keracunan obat-obatan.
- Ensefalopati metabolik.

Tata Laksana

- Tindakan dan perawatan sesuai dengan kejang demam
- Pemakaian obat-obatan
  - Obat penurun panas dan anti kejang sesuai dengan kejang demam
  - Antibiotika.
    Diberikan untuk mencegah infeksi sekunder (Ampisilin dosis 50-100mg/kg bb/hari, dibagi dalam 3 dosis secara intravena
  - Untuk menghilangkan edema otak
    - Dexamethason: diberikan bolus 0,5–1 mg/kg.bb/kali, dilanjutkan dengan dosis rumatan 0,5 mg/kg.bb/hari, iv dibagi 3 dosis. Dosis diturunkan pelan-pelan setelah beberapa hari bila ada perbaikan
    - Manitol
      Dosis 0,5-2,0 gram/kg, i.v. dalam 30-60 menit dapat diulang setiap 8-12 jam dengan menggunakan larutan Manitol 20% selama 3 hari (tergantung dari respon penderita)
- Pengobatan suportif
  - Pemberian 0_2 untuk mencegah kerusakan jaringan otak akibat hipoksia.
  - Pemberian cairan intravena dimaksudkan untuk mempertahankan keseimbangan air dan elektrolit, mencukupi kalori, dan pemberian obat-obatan(Glukosa 10%, dan elektrolit sesuai dengan kebutuhan).
  - Pemberian vitamin.

Komplikasi

- Hidrosefalus
  Timbul sebagai akibat adanya bendungan aliran likuor di saluran aquaduktus. Bisa terjadi pada meningoensefalitis oleh virus mumps. Sering timbul pada saat fase perbaikan.
- Hemiplegia, monoplegia, paresis, atau paralisis saraf pusat.
- Di kemudian hari bisa timbul mental retardasi dan/atau epilepsi.

Prognosis

- Gejala sisa yang timbul sangat erat kaitannya dengan berat ringannya gejala klinis. Pasien yang mengalami koma seringkali meninggal atau sembuh dengan gejala sisa yang berat.
- Pada Ensefalitis Herpes Simplex (EHS) yang tidak diobati prognosis

sangat buruk dengan kematian 70-80% setelah 30 hari dan meningkat menjadi 90% dalam 6 bulan.

- Gejala sisa lebih sering ditemukan dan lebih berat pada kasus yang tidak diobati.

Daftar Pustaka

1. Prober CG. *Central nervous system infection*. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editor. *Nelson's texbook of pediatric*. Edisi ke-17, Philadelphia: Saundes; 2004.
2. Bale, JF. *Viral infection of the nervous system*. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, Editor. *Pediatric Neurology: Principles and practice*. Edisi ke-5. China: Elsevier Saunders; 2012. h. 1263-90.
3. Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. *Textbook of child neurology*. Edisi ke-7. Philadhelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006
4. Unni SK, Ruzek D, Chhatbar C, Mishra R, Johri MK, Singh SK. *Japanese encephalitis virus: from genome to infectome. Microbes and Infection*. 2011, 13: 312-21. Available from: www.elsevier.com/locate/micinf
5. WHO. *Guideline for prevention and control of Japanese Encephalitis*. 2006.
6. Erlanger T E, Weiss S, Keiser J, Utzinger J., Wiedenmaye K. *Past, present, and future of Japanese Encephalitis*. Emerging Infectious Disease, 2009, 15:1. Diunduh dari: www.cdc.gov/eid.

KEJANG DEMAM

Tujuan umum
Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai pengetahuan dan keterampilan dalam mengelola penyakit kejang demam pada bayi dan anak, melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului rangkaian kegiatan berupa kuliah, tanya jawab dan pengenalan kasus kejang demam.

Tujuan khusus
Peserta didik akam mempunyai kemampuan untuk:

1. Mengetashui patogenesis kejang demam
2. Mampu mendiagnosis kejang demam, diagnosis banding dan komplikasinya
3. Mampu melakukan tatalaksana kejang demam
4. Mampu melakukan pencegahan berulangnya kejang demam
5. Mampu memberikan penyuluhan kepada orang tua

Batasan
Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada anak berumur 6 bulan sampai 5 tahun yang mengalamikenaikan suhu tubuh (suhu di atas 38^{O}C, dengan metode pengukuran suhu apapun yang tidak disebabkan oleh proses intrakranial. Kejang terjadi karena kenaikan suhu tubuh, bukan karena gangguan elektrolit atu metabolik lainnya. Bila ada riwayat kejang tanpa demam sebelumnya maka tidak disebut sebagai kejang demam. Anak berumur antara 1-6 bulan masih dapat mengalami kejang demam, namun jarang sekali. Bila anak berumur kurang dari 6 bulan mengalami kejang didahului demam, pikirkan kemungkinan lain, terutama infeksi susunan saraf pusat.

Etiologi
Semua infeksi di luar otak yang menimbulkan panas seperti faringitis, tonsilitis, tonsilofaringitis, otitis media akut, bronkopneumonia dll.

Patofisiologi
Sel dikelilingi oleh suatu membran yang terdiri dari permukaan dalam dan luar. Dalam keadaan normal, membran sel neuron dapat dilalui dengan mudah oleh ion kalium (K^+) dan sangat sulit oleh ion natrium (Na^+) dan elektrolit lainnya kecuali ion khlorida (Cl^-) sehingga berakibat konsentrasi K^+ dalam sel neuron tinggi dan Na^+ rendah, sedangkan di luar sel neuron terjadi sebaliknya. Karena perbedaan jenis dan konsentrasi ion di dalam dan di luar sel, maka terdapat perbedaan potensial yang disebut potensial membran sel neuron. Untuk menjaga keseimbangan potensial membran ini diperlukan bantuan ensim dan energi yang didapat dari metabolisme yaitu melalui proses oksidasi glukosa. Bila suhu tubuh meningkat, akan terjadi gangguan fungsi otak dengan akibat keseimbangan potensial membran terganggu, mengakibatkan terjadi difusi K^+ dan Na^+ yang dapat menimbulkan lepas muatan listrik. Lepas muatan listrik ini demikian besarnya sehingga dapat meluas ke seluruh sel neuron maupun ke sel tetangganya dan akhirnya timbullah kejang fokal maupun kejang umum.

Klasifikasi kejang menurut UKK Saraf Neurologi Ikatan Dokter Anak Indonesia 2016

- Kejang demam sederhana

  Kejang demam yang berlangsung singkat (kurang dari 15 menit), bentuk kejang umum (tonik dan atau klonik), serta tidak berulang dalam waktu 24 jam

  Keterangan:

  1. Kejang demam sederhana merupakan 80% di antara seluruh kejang demam
  2. Sebagian besar kejang demam sederhana berlangsung kurang dari 5 menit dan berhenti sendiri
- Kejang demam kompleks

  Kejang demam dengan salah satu ciri berikut:

  1. Kejang lama (>15 menit)
  2. Kejang fokal atau parsial satu sisi, atau kejang umum didahului kejang parsial
  3. Berulang atau lebih dari 1 kali dalam waktu 24 jam

  Keterangan

  a. Kejang lama adalah kejnag yang berlangsung lebih dari 15 menit atau kejang berulang lebih dari 2 kali dan di antara bangkitan kejang anak tidak sadar
  b. Kejang fokal adalah kejang parsial satu sisi, atau kejang umum yang didahului kejang parsial
  c. Kejang berulang adalah kejang 2 kali atau lebih dalam 1 hari, dan di antara 2 bangkitan kejang anak sadar

Manifestasi Klinis

Anamnesis:

- Identifikasi/pastikan adanya kejang, jenis kejang, lama kejang, suhu sebelum/pada saat kejang, ferekuensi, penyebab demam di luar SSP.
- Tidak ada riwayat kejang tanpa demam sebelumnya.
- Riwayat kelahiran, tumbuh kembang, kejang demam, atau epilepsi dalam keluarga.
- Singkirkan penyebab kejang yang lain.

Pemeriksan fisik

- Kesadaran, suhu tubuh, tanda rangsangan meningial, tanda peningkatan tekanan intrakaranial, dan tanda infeksi di luar SSP.
- Pemeriksaan fisik neurologis harus dilakukan walaupun pada umumnya tidak ditemukan adanya kelainan.

Pemeriksaan penunjang

- Lumbal pungsi dilakukan dengan indikasi:
  - Terdapat tanda dan gejala rangsang meningeal
  - Terdapat kecurigaan infeksi SSP berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis
  - Dipertimbangkan pada anak dengan kejang disertai demam yang sebelumnya telah mendapat antibiotik sehingga

mengaburkan tanda dan gejala meningitis
    - Pungsi lumbal tidak dilakukan secara rutin pada anak usia dibawah 12 bulan yang mengalami kejang demam sederhana dengan keadaan umum baik
- Pemeriksaan laboratorium tidak rutin dilakukan:
    - Darah rutin bila ada tanda infeksi sekunder
    - Gula darah bila ada tanda hipoglikemia
    - Elektrolit serum (natrium, kalium, kalsium, magnesium) bila ada tanda imbalance elektrolit
- Elektroensefalografi (EEG) dilakukan bila kejang bersifat fokal

Tata Laksana

- Mengatasi kejang fase akut sesual algoritme tatalaksana kejang akut dan status epileptikus. Bila kejang telah berhenti, pemberian obat selanjutnya tergantung dari indikasi terapi antikonvulsan profilaksis
- Parasetamol 10-15 mg/kgbb/kali oral tiap 4-6 jam jika suhu >38OC
- Profilaksis intermiten dengan diazepam 0,3 mg/kgbb/kali oral atau 0,5 mg/kgbb/kali rektal (5 mg untuk BB<12 kg dan 10 mg untuk BB >12 kg) sebanyak 3 kali sehari dengan dosis maksimum 7,5 mg/kali diberikan selama 48 jam pertama demam.
  Indikasi:
    - Kelainan neurologis ringan (tidak nyata) misalnya keterlambatan motorik, keterlambatan bicara, retardasi mental
    - Berulang 4 kali atau lebih dalam setahun
    - Usia <6 bulan
    - Bila kejang terjadi pada suhu tubuh kurang dari 39OC
    - Apabila pada episode kejang demam sebelumnya, suhu tubuh meningkat dengan cepat
- Profilaksis kontinyu, dengan asam valproat 15-40 mg/kgbb/hari oral tiap 12 jam, indikasi:
    - Kejang fokal
    - Kejang lama > 15 menit
    - Terdapat kelainan neurologis yang nyata sebelum atau sesudah kejang, misalnya palsi serebral hidrosefalus, hemiparesis
- Deksametason 0,6 mg/kgbb/hari intravena tiap 6 jam selama maksimal 3 hari
- Pengobatan profilaksis kontinyu diberikan selama 1 tahun. Penghentian rumat untuk kejang demam tidak membutuhkan tapering off, namun dilakukan pada saat anak tidak sedang demam.

Daftar Pustaka

1. Konsensus penatalaksanaan kejang demam. Hardiono DP, Widodo DP, Ismael S, Editor.UKK neurologi anak, IDAI, Jakarta, 2006.
2. Shinnar S. Febrile suizure. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, editor. Pediatric neurology principles and practice. Edisi ke-4, St. Louis: mousby; 2006. h. 676-91.
3. Hodgson ES, Glade CGB, Harbaugh NC, dkk. Febrile suizure: clinical practice guideline for long-term management of the child with simple febrile suizure. Pediatric 2008;121:1281-6.

4. Duffner PK, Beumann RJ. A synopsis of the AmericanAcademy of Pediatrics: practice parameters on the evaluation and treatment of children with febrile suizure. Pediatr Review 1999;20:285-9.
5. Sadlier Lg, Scheffer IE. Febrile suizure. BMJ 2007; 334:307-11.

STATUS EPILEPTIKUS

Tujuan umum
Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai pengetahuan dan keterampilan dalam mengelola penderita status epileptikus pada bayi dan anak, melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului rangkaian kegiatan berupa kuliah, tanya jawab dan pengenalan kasus status epileptikus.

Tujuan Khusus
1. Peserta didik akam mempunyai kemampuan untuk:
2. Mengetahui patomekanisme terjadinya status epileptikus
3. Mendiagnosis status epileptikus, diagnosis banding dan komplikasinya
4. Melakukan tatalaksna awal pada pasien status epileptikus serta persiapan rujukan
5. Memberikan penyuluhan dan informasi sebagai upaya antisipasi dan gejala sisa

Batasan
Status epileptikus adalah bangkitan kejang yang berlangsung terus-menerus atau kejang berulang tanpa disertai pulihnya kesadaran di antara kejang yang berlangsung > 30 menit. Merupakan keadaan emergensi dengan angka kematian sekitar 10%. Sekitar 20% anak dengan epilepsi akan berkembang menjadi status epileptikus dan 5% anak dengan kejang demam akan mengalami episode status epileptikus**.** Status epileptikus refrakter adalah kejang yang tidak dapat diatasi dengan serangkaian pengobatan diazepam, phenitoin dan phenobarbital yang atau kejang yang berlangsung > 60 menit meskipun sudah mendapatkan terapi yang adekuat. Kejang serial atau kejang multipel dibedakan dengan status epileptikus karena di antara kejang kesadaran penderita pulih kembali. Angka kejadian status epileptikus ± 18-20/100.000 anak/tahun, tertinggi pada tahun pertama kehidupan (51/100.000 anak/tahun).

Etiologi
Pada anak penyebab tersering status epileptikus adalah infeksi yang disertai demam yaitu sekitar 59% dari status epileptikus pada anak. Penyebab yang lain antara lain; trauma lahir (perdarahan, aspiksia), kejang demam, epilepsi, gangguan metabolik, trauma, tumor, penyakit degeneratif, dan idiopatik.

Patofisiologi
Patofisiologi status epileptikus diperkirakan akibat defek pada mekanisme normal terminasi kejang. Kegagalan ini terjadi jika stimulus terjadinya kejang berlebihan atau mekanisme internal yang menghambat kejang tidak berjalan efektif.

Klasifikasi status epileptikus, menurut ILAE 1981.

Status epileptikus konvulsif
- Kejang umum
- Kejang fokal atau parsial

Status epileptikus non konvulsif
- Absance
- Partial kompleks

Pseudo-status epileptikus

Diagnosis

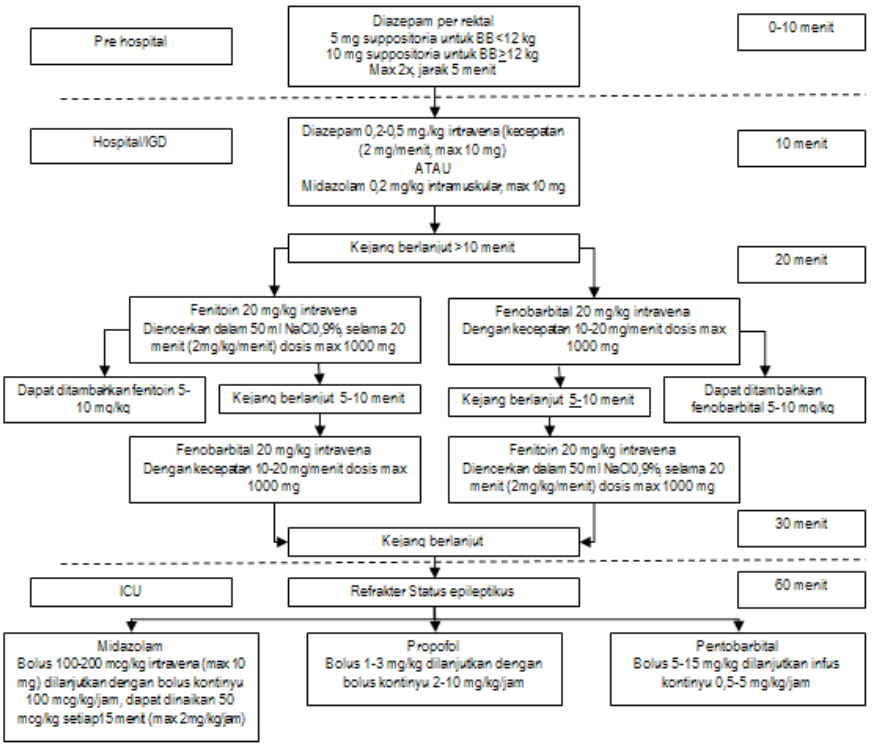
Diagnosis ditegakkan berdasarkan pengamatan klinis. Terpenting adalah memastikan itu memang kejang dan menghitung lamanya kejang berlangsung dengan benar**.**

Tata Laksana

Tujuan utama penanganan status epileptikus adalah:
- Memberikan bantuan hidup dasar agar tetap terjaga fungsi vital tubuh.
- Menghentikan kejang dengan cepat dan tepat.
- Mengidentifikasi dan mengobati etiologi atau faktor pencetus kejang.

Evaluasi awal pada anak yang mengalami status epileptikus meliputi penanganan adekuat jalan napas, pernapasan dan sirkulasi (prinsip ABC). Bila anak datang dalam keadaan kejang, tanyakan beberapa hal yang sangat penting saja agar tidak membuang waktu. Periksa fungsi vital dengan cepat, lakukan resusitasi bila diperlukan. Atasi kejang dengan cepat dan tepat. (Lihat algoritme tata laksana kejang akut dan status epileptikus).

Alogaritme Penanganan Kejang Akut & Status Konvulsif


Pre hospital
Diazepam per rektal
5 mg suppositoria untuk BB<12 kg
10 mg suppositoria untuk BB≥12 kg
Max 2x, jarak 5 menit
0-10 menit
Hospital/IGD
Diazepam 0,2-0,5 mg/kg intravena (kecepatan (2 mg/menit, max 10 mg)
ATAU
Midazolam 0,2 mg/kg intramuskular, max 10 mg
10 menit
Kejang berlanjut >10 menit
20 menit
Fenitoin 20 mg/kg intravena
Diencerkan dalam 50 ml NaCl0,9% selama 20 menit (2mg/kg/menit) dosis max 1000 mg
Fenobarbital 20 mg/kg intravena
Dengan kecepatan 10-20 mg/menit dosis max 1000 mg
Dapat ditambahkan fenitoin 5-10 mg/kg
Kejang berlanjut 5-10 menit
Kejang berlanjut 5-10 menit
Dapat ditambahkan fenobarbital 5-10 mg/kg
Fenobarbital 20 mg/kg intravena
Dengan kecepatan 10-20 mg/menit dosis max 1000 mg
Fenitoin 20 mg/kg intravena
Diencerkan dalam 50 ml NaCl0,9% selama 20 menit (2mg/kg/menit) dosis max 1000 mg
30 menit
Kejang berlanjut
ICU
Refrakter Status epileptikus
60 menit
Midazolam
Bolus 100-200 mcg/kg intravena (max 10 mg) dilanjutkan dengan bolus kontinyu 100 mcg/kg/jam, dapat dinaikan 50 mcg/kg setiap 15 menit (max 2mg/kg/jam)
Propofol
Bolus 1-3 mg/kg dilanjutkan dengan bolus kontinyu 2-10 mg/kg/jam
Pentobarbital
Bolus 5-15 mg/kg dilanjutkan infus kontinyu 0,5-5 mg/kg/jam

Farmakologi obat untuk menghentikan kejang dan status epileptikus

Obat	Pemberian	Dosis	Ulangan	Kecepatan Pemberian	Keterangan
Diazepam	IV IO	0,3 mg/kg max 10mg	3-10 menit	< 2 mg/ mnt	Tanpa dilarut-kan
Diazepam	Rectal	0,5 mg/kg max 10mg	5-10 menit		
Midazol-am	IV IM	0,1 mg/kg max 4 mg	2 kali setiap 10 menit	< 2mg/mnt	harus encerkan hipotensi De-presi napas
Phenito-in*	IV IO	20 mg/kg max 1000 mg (30mg/ kg)	Tambah-kan 5mg/ kg IV bila masih kejang	1 mg/kg/ mnt	Hipotensi aritmia, harus larutkan non glukosa
Pheno-barbital**	IV	20 mg/kg max 600 mg (30mg/kg)		1 mg/kg/ mnt	pilihan utama untuk neona-tus Depresi napas terutama setelah diaze-pam.

Keterangan: Setelah pemberian phenitoin atau phenobarbital 20 mg/kg, bila masih kejang dapat diberikan 5 mg/kg. Dosis berikutnya berdasarkan kadar antikonvulsan dalam darah.

Daftar Pustaka

1. JJ Rivielo JR, Ashwal S, Hirzt.D, dkk. Diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence base review). Report of the quality standards subcommittee of American academy of neurology and the practice committee of the child neurology society. Neurology 2006;67:1542-50.
2. Lowenstein DH, Aldredge BK. Status epileptikus, current concept. New England journal of medicine 1998:970-6.
3. Arzimanoglou A, Guerrini R, Aicardi J. Status epileptikus. Dalam: Aicardi's Epilepsy in children. Lippincott Williams & Wilkins, 2004.h.456-98.
4. Aicardi J. Status epileptikus in infant and children: consenquences and prognosis. Int. Pediatr 1987; 2:189-95.
5. Widodo DP. Algoritme penanganan status epileptikus pada bayi dan anak. Dalam: Pusponegoro HD, Handryastuti S, Kurniati N. Pediatric neurology and neuroemergency in Daily practice. Naskah lengkap PKB XLIX IKA. Jakarta; Badan penerbit IDAI, 2006. h. 63-69.
6. Walker MC. Serial seizure and status epileptikus. Neurology 2003;31-38.

BAB IX
NUTRISI DAN PENYAKIT METABOLIK

Gangguan Keseimbangan Kalsium Dan Defisiensi Vitamin D

Tujuan umum
Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mendeteksi secara dini dan mengevaluasi gangguan keseimbangan kalsium dan Vitamin D dengan pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-test,* diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus
1. Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk :
2. Mengenali keadaan yang disebabkan oleh gangguan keseimbangan Kalsium dan vitamin D
3. Menggali data-data yang dibutuhkan untuk mendiagnosis keaadaan keadaan ini
4. Mendiagnosis dan menggali penyebab gangguan keseimbangan Kalsium dan vitamin D
   mengetahui tatalaksana kegawatdaruratan yang disebabkan oleh hipokalsemia

HIPOKALSEMIA

Batasan
Gejala hipokalsemia baru terjadi setelah melampaui kadar yang sangat rendah. Gejala muncul bila kadar berada dibawah 1,8 mmol/L. Pada beberapa pasien tetap asimptomatik pada kadar 1,2 mmol/L

Etiologi hipokalsemia
Hipoparatiroid
- Kongenital
  - Neonatal transien
  - Famillial
  - Sindrom DiGeorge
- Dapatan
  - Autoimun
  - Pasca operasi
  - Infiltrasi
- PTH resistens
  - Pseudohipoparatiroid
  - Pseudopseudohipoparatiroid
- Defisiensi vitamin D
- Lain-lain
  - Defisiensi kalsium
  - Hipomagnesium
  - Hipofosfatemia, termasuk gagal ginjal kronis (osteodistrofi renalis)
  - Hipoproteinemia

- Obat-obatan (furosemid, kalsitonin, bahan antineoplastik)
- '*Hungry Bones'*
- Penyakit kritis

Patofisiologi

Hipokalsemia dapat asimptomatik dan secara tidak sengaja diketahui dari pemeriksaan laboratorium untuk alasan lain atau tumbul gejala kram otot yang hilang timbul, parestesia, tetani, spassme karpopedal, laringospasm, atau kejang. Pada umumnya pemeriksaan fisik tidak ditemukan sesuatu yang berarti selain peningkatan iritabilitas neuromuscular: hiperefleksia, tanda Chovtek (kedutan pada otot sekeliling mulut bila diketuk ringan diatas saraf fasialis) atau tanda Trousseau (spasme karpopedal bila tekanan darah ditahan pada 20 mmHg diatas sistolik selama 3 menit), dan kadang-kadang katarak atau gigi geligi tidak normal.

Gambaran klinis

- Gambaran khas *Albright hereditary osteodystrophy* (perawakan pendek, muka bulat
- Metakarpal pendek,
- Kalsifikasi subkutan; pseudohipoparatiroid tipe Ia,
- Syndrom DiGoerge (muka khas, kelainan jantung, tidak ada kelenjar thimus),
- Gambaran rakitis (kaki melengkung atau *knock knees*, metafisis tulang panjang melebar, daerah kostokondral menonjol, dahi menonjol) pada kasus defisiensi vitamin D.\

Pemeriksaan laboratorium

- Pemeriksaan kalsium total dan ion serum
- PTH
- Magnesium
- Fosfat
- Kreatinin
- Fosfatase alkali
- Kalsium urin
- Kadar 25-OH-D dan 1,25-diOH-D bila diduga terdapat penyakit tulang metabolik

Komplikasi

Kalsium dan magnesium (Mg) cenderung saling bertolak belakang. Hipokalsemia akan terjadi bila pemberian Mg tinggi. Keadaan ini biasanya ditemukan pada bayi premature yang ibunya mendapat tokolitik mengandung Mg. Hipomagnesia berat juga akan berakibat hipokalsemia karena MG dibutuhkan ssebagai kofaktor dalam pelepasan PTH. Jadi kedua keadaan ekstrem Mg akan berakibat hipokalsemia

Pasien dengan hipokalsemia, hipokalsiuria, hiperfosfatemia, dan kadar PTH rendah menderita hipoparatiroid yang disebabkan oleh defek primer pada sintesis atu sekresi PTH. Kadar paratiroid meningkat ditemukan pada keadaan hipokalsemia atau resistensi terhadap PTH (pseudoparatiroid) sebagai usaha kompensasi.

Tatalaksana

- Pemberian Kalssium Glukonat 10% (93 mg Ca elemental dalam 10 ml), 1-2 ml/kgBB dalam 10 menit.
- Kalsium klorida (dapat mengakibatkan asidosis metabolik)
- Pemberian infus kalsium intravena (bila keadaan akut sudah reda)
- Kalsitriol(20-60 ng/kgBB/hari) dan suplemen kalsium oral (30-75 mg Ca elemental/kgBB/hari)

Pemantauan

- Untuk memantau hiperkalsemia, hiperkalsiuria dan nefrokalsinosis perlu dilakukan pemeriksaan kalsium serum, kreatinin, dan USG ginjal.

HIPERKALSEMIA

Etiologi

- Hiperparatiroid
    - Sporadik
    - Famillial (*isolated* atau MEN 1 dan 2A)
    - Sekunder / tertier (gagal ginjal)
- *Famillial hypocalciuric hypercalcemia (FNH)*
- Hipervitaminosis D
    - Nutrisional
    - Penyakit granuloma (sarkoidosis, TB, histoplasmosis)
- Immobilisasi
- Neoplasma
    - Metastase tulang
    - Produksi *PTH related protein (PTHrP)*
    - Produksi *cytokine/osteoclast-activator*
- Lain-lain
    - Hiperfosfatemia
    - Obat (tiazid, litium, vitamin A, alkali)
    - Hipertiroid
    - Hipoadrenalisme
    - Paekromositoma

Gambaran klinis

- Tergantung pada penyakit yang mendasari dan derajat hiperkalsemia
- Gejala non spesifik
    - Polidipsia
    - Poliuria
    - Anoreksia
    - Konstipasi
    - Mual
    - Muntah
    - Nyeri perut
    - Lemah
    - Gangguan kesadaran
    - Dapat pula dijumpai tanda dehidrasi atau pemeriksaan fisik

normal
- Umumnya interval QT memendek pada EKG dan nefrokalsinosis, atau kalkulin renalis didapatkan pada USG

Pemeriksaan laboratorium
- Pemeriksaan kalsium total dan ion
- Kalsium urin
- PTH
- Fosfat
- Kreatinin
- 25-OH-D dan 1,25-diOH-D
- Bila ditemukan hipokalsiurria kemungkinan etiologinya adalah FHH. Diagnosis keadaan ini dpat dipastikan dengan adanya hipokalsiuria hiperkalsemia asimtomatis pada salah satu orang tua

Komplikasi

Pada keadaan bukan hiperparatiroid sekunder (gagal ginjal kronis, konsumsi tiazid atau litium) peningkatan PTH terus menerus menandakan hiperparatiroid primer. Kadar kalsidiol meningkat pada hiperkalsemia yang disebabkan oleh asupan vitamin D yang berlebihan. Kalsitriol meningkat pada kasus granulomatosus, inflamasi kronis, dan penyakit limfomatosus atau pasien yang menkonsumsi kalsitriol tersebut. PTHrP meningkat pada anak dengan hiperkalsemia humoral pada malignansi.

Tatalaksana
- Tergantung pada derajat hiperkalsemia.
- Bila kadar kalsium >12 mg/dL dan tanpa gejala terapi dapat ditunda sambil menunggu hasil evaluasi pnyebab.
- Bila kadar kalsium >12 mg/dL dan terdapat gejala terapi dapat diberikan untuk dapat menghindari efek hiperkalsemia pada jantung, ginjal, gastrointestinal dan susunan saraf pusat.
    - Pemberian infus cairan (garam fisiologis 2 kali rumatan) untuk ekspansi volume, mengencerkan kadar Ca^{++}, dan merangsang kalsiuresis
    - Kalsiuresis dengan furosemid (1mg/kgBB) setelah pemberian cairan
    - Menghambat resorpsi tulang dengan bifosfonat atau kalsitonin
    - Dialisis dapat dipertimmbangkan bila tidak berhasil dengan terapi konvensional
- Tindakan bedah tterindikasi pada kasus hiperparatiroid primer.
- Hiperparatiroid sekunder karena gagal ginjal kronis paling baik diterapi dengan menurunkan kadar fosfat serum pada kadar yang paling mngkin sambil menjaga kadar kalsium pada kadar normal rendah dengan kalsitriol
- Glukokortikoid dapat menurunkan secara efektif peningkatan kadar kalsium karena konsumsi vitamin D, peyakit granulomatosus dan inflamasi, atau keganasan yang menghambat kerja 25-OH-D-1-alfa-hidroksilase

- Pada anak yang immobil dianjurkan diet rendah kalsium, banyak cairan, menghindari vitamin D, dan mobilisasi dini untuk menghindari hiperkalsemia.

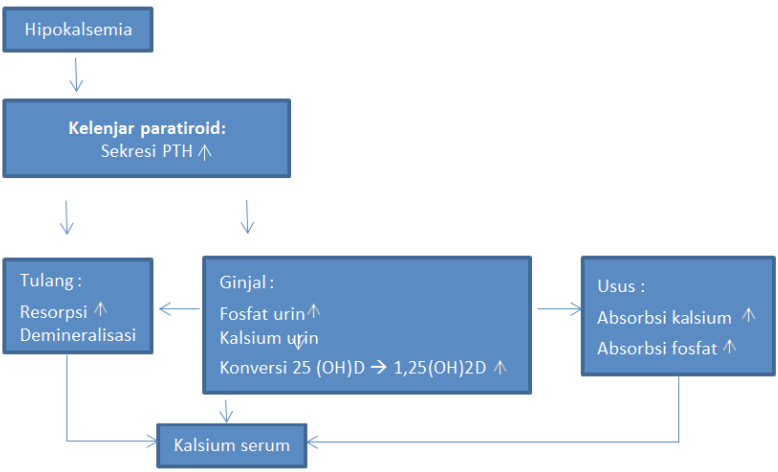
RIKETS DAN OSTEOMALASIA

Etiologi

- Defisiensi atau keseimbangan abnormal vitamin D, Kalsium, defisiensi atau penggunaan/ eksresi abnormal fosfat inorganik (Fi).
- Defisiensi vitamin D dapat disebabkan oleh kurangnya asupan vitamin D dalam diet, kurangnnya paparan sinar ultraviolet untuk pembentukan vitamin D endogen, dan malabsorbsi (paling sering) yang menganggu penyerapan lemak dan vitamin D larut lemak.
- Keseimbangan vitamin D yang abnormal biasanya terjadi pada gagal ginjal kronis.

Patogenesis

1,25 dihidroksi vitamin D meningkatkan absorbsi kalsium dan Fi di usus (gambar 1). Konsentrasi kalsium dan Fi akan meningkat sampai pada kadar yang diperlukan untuk mineralisasi osteoid yang baru terbentuk. Sebaliknya, bila kadar 1,25 dihidroksi vitamin D tidak adekuat, absorbsi kalsium di usus menurun, dan kadar kalsium serum juga menurun. Keadaan ini merangsang sekresi hormon paratiroid untuk meningkatkan kadar kalsium. Kadar kalsium memberi unpan balik negatif pada sekresi hormon paratiroid. Peningkatan hormon paratiroid akan meningkatkan kadar kalsium dan meningkatkan pengeluaran Fi di ginjal, sehingga menurunkan kadar Fi serum. Bila kadar kalsium dan Fi turun dibawah kadar kritis untuk mineralisasi tulang akan terjadi osteomalasia (dan rikets).



Gambar 1. Reaksi tubuh terhadap hipokalsemia

Gambaran klinis

- Kelemahan otot dan nyeri tulang difus.
- Tulang panjang membengkok
- Daerah kostokondral menonjol (=*rachitic rosary*)
- Identasi tulang rusuk bagian bawah (Harrison's groove)

Pemeriksaan laboratorium

- Penurunan kalsium dan Fi
- Peningkatan fosfatase alkali
- Penurunan kalsium urin 24 jam

Pemeriksaan radiologis

- Osteopenia difus yang kadang sulit dibedakan dengan osteoporosis
- Korteks tulang terlihat menipis
- Pada ujung distal batang tulang terlihat melebar dan membentuk gambaran *'flaring* dan *cupping'*
- Pada osteomalasia didapatkan garis-garis (*bands)* khas radiolusen ('pseudofraktur/zona Looser'). Biopsi tulang merupakan diagnosis pasti osteomalasia.

Tatalaksana bergantung pada penyebabnya

- Defisiensi vitamin D akibat konsusmi dalam diet yang kurang dapat diberikan vitamin D2 1500-5000IU/hari secara oral atau 10.000-50.000 IU/bulan intramuskular.
- Sebagai pencegahan pada bayi prematur dapat diberikan vitamin D2 400 IU/hari secara oral.
- Defisiensi vitamin D akibat malabsorbsi lemak pemberian 23 (OH) D 20-30 ug/hari atau 1,25 (OH)2D 0,15-0,5 ug/hari dikatakan lebih bermanfaat

Kepustakaan

1. Caplin N. Calcium regulation and hypocalcemic disorders. Dalam: Moshang T Jr, penyunting, Pediatric endocrinology: The Requisites in pediatrics. Edisi ke-1. Missouri: Elsevier Mosby; 2005. h. 217-25
2. Xu W. Hypercalcemic dissoerders. Dalam: Moshang T Jr, penyunting, Pediatric endocrinology: The Requisites in pediatrics. Edisi ke-1. Missouri: Elsevier Mosby; 2005. h. 227-239.
3. Steelman J, Zeitler P. Osteoporosis in pediatrics. Ped Rev. 2001;22:56-65
4. Klein GL. Nutritional rickets and osteomalacia. Dalam: Favus MJ, penyunting. Primer on the metabolic bone disease and dissorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996.h.301-5.
5. Liberman UA, Marx SJ. Vitamin D-dependent rickets. Dalam: Favus MJ, penyunting. Primer on the metabolic bone disease and dissorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996.h.311-6.
6. Glorieux FH. Hypophospatemic vitamin D-resistant rickets. Dalam: Favus MJ, penyunting. Primer on the metabolic bone disease and dissorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996.h.316-9.
7. Allgrove J. The parathyroid and dissorders of calcium metabolism. Dalam: Brook CGD, Clayton PE, Brown RS, penyunting. Clinical Pediatric endocrinology. Edisi ke-5. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2005.h.254-79

8. Holm IA. Dissorders of bone metabolism. Dalam: Brook CGD, Clayton PE, Brown RS, penyunting. Clinical Pediatric endocrinology. Edisi ke-5. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2005.h.280-92
9. Crudo DF. Calcium dissorders (tulisan dari internet). Hawaii: Department of Pediatrics, University of Hawaii John A. Burns School of Medicine; 2003 Apr (Disitasi 8 Apr 2008). Diunduh dari: www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s15c06.html.

DEFISIENSI VITAMIN A

Batasan

Defisiensi vitamin A adalah gangguan gizi yang disebabkan oleh kekurangan vitamin A atau provitamin A (karotin) yang ditandai antara lain oleh adanya lesi pada mata, retardasi fisik, mental dan apatis, perubahan pada kulit dan metaplasia epitel pada jaringan yang lain.

Etiologi

Kekurangan vitamin A maupun karotin pada diet anak atau defisiensi karena sebab sekunder yakni terjadi gangguan pada:

- Proses penyerapan (penyakit pankreas, saluran empedu, penyakit hepatitis/sirosis, penyakit infeksi, infestasi parasit, diare kronis, dll),
- Konversi karotin menjadi vitamin A (penyakit infeksi, infestasi parasit, diare kronis),
- Penyimpanan (penyakit yang merusak hati),
- Transport (defisiensi protein, seng, kerusakan parenkim hati)
- Penggunaan (defisiensi protein)
- Kehilangan vitamin A dari tubuh karena penyakit (pnemonia, demam rematik, nefritis, infeksi saluran kencing, tbc, dsb).

Patofisiologi

Peranan vitamin A dalam tubuh :

- Sintesis rodopsin di dalam sel batang retina
- Pembentukan epitel
- Perlu untuk pertumbuhan
- *protein sparing effect*
- pembentukan tulang enkondria, *osteoblast* dan *odontoblast.*
- Pada defisiensi vitamin A terjadi gangguan pada mata, metaplasia epitel dan pertumbuhan.

Gejala

- **Kelainan pada mata**

  Berdasarkan Klasifikasi Xeroftalmia WHO:

Klasifikasi	Gejala Primer

X 1A	*Xerosis conjunctiva*
X 1B	Bercak Bitot dengan *Xerosis conjunctiva*
X 2	*Xerosis cornea*
X 3A	*Ulcerasi cornea*
X 3B	*Keratomalacia*
Klasifikasi	Gejala Sekunder
X N	*Night blindness*
X F	*Xeropthalmia fundus*
X S	*Cicatrix cornea*

- **Kelainan pada epitel**
  - hiperkeratosis
  - keratosis mukosa
  - metaplasia saluran napas
  - Epitel silindris bersilia yang mensekresi lendir menjadi epitel bertatah keratosis, sehingga daya tahan terhadap infeksi menurun. Terjadi infeksi napas berulang atau menahun.

Diagnosis

- **Anamnesis:**
  - Diet rendah vitamin A, karotin, lemak dan protein
  - Infeksi
  - Gangguan pencernaan
- **Pemeriksaan fisik dan laboratorium**
  - Gejala klinis avitaminosis A: adaptasi gelap.
  - Faktor penyebab/pemberat:
    - Defisiensi protein
    - Gangguan pencernaan
    - Infeksi enteral dan parenteral
    - Infestasi cacing
  - Pemeriksaan darah, air kemih, tinja, bila perlu X-foto paru
  - Kadar vitamin A serum (bila fasilitas memungkinkan)

Diagnosis Banding

- Konjunctivitis
- Keratis

Pada kedua kelainan di atas didapatkan :

- Lakrimasi meningkat
- Sekret
- Injeksi perikonjunctival atau perikorneal
- Buta malam (+)
- Anamnesis diet rendah vitamin A atau karotin (-)

Komplikasi

Penyakit yang timbul disebabkan oleh daya tahan terhadap infeksi yang menurun. Sering terjadi infeksi saluran pernapasan, dan infeksi pada mata akan meperberat lesi pada kornea sehingga terjadi perforasi.

Tata Laksana

Pedoman jadwal pengobatan Xeroftalmia:

- Vitamin A hari ke-1, hari ke-2 dan hari ke-15 diberikan kapsul vitamin A peroral dengan dosis sebagai berikut:
  - anak umur < 6 bulan : 50.000 SI
  - anak umur > 6 bulan – 12 bulan : 100.000 SI
  - anak umur > 1 – 5 tahun : 200.000 SI
- Lokal: salep antibiotika pada mata.
- Diet. tinggi vitamin A, karotin dan minyak.
- Bila diet kekurangan protein dan minyak, absorpsi vitamin A dan karotin berkurang. Selain itu defisiensi karotin akan memperberat avitaminosis A.
- Pengobatan penyakit penyebab/pemberat: gangguan pencernaan, infeksi, infestasi cacing

Prognosis

Defisiensi vitamin A dapat sembuh dengan baik tanpa meninggalkan gejala sisa apabila diobati pada stadium yang masih reversibel. Keterlambatan pengobatan (setelah stadium X2) akan memberikan gejala ireversibel; kematian oleh karena infeksi sekunder. Kematian anak usia sekolah sekitar 10%, dan kematian pada bayi sampai 60%.

Pencegahan

- Pencegahan melalui distribusi kapsul vitamin A peroral:
  - Anak balita tiap 6 bulan diberi 200.000 SI vitamin A.
  - Anak umur 6-12 bulan atau anak yang lebih besar dengan BB < 8 kg diberi 100.000 SI vitamin A peroral setiap 6 bulan.
  - Ibu menyusui diberi 200.000 SI vitamin A.
- Pendidikan gizi.
- Diet cukup vitamin A, karotin, protein, dan lemak.
- Sumber vitamin A: kuning telur, hati, susu 'full cream' mentega, minyak ikan
- Sumber karotin: buah dan sayur-sayuran berwarna jingga, sayur daun warna hijau.
- Pencegahan infeksi dan cacing.

Daftar Pustaka

1. Lewis A Baraes. Nutritional disorders. Dalam: Behrman RE, Vaughan VC, dan Nelson WE, penyunting. Nelson texbook of pediatrics, 13th ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1987.
2. McLaren DS dan Thumham DI. Vitamin defisiency and toxicity. Dalam: McLaren DS, Burman D, Belton NR dan Williams AF, ed. Texbook of pediatric nutrition, edisi ke-3. Edinburgh: ChurchilLivingstone,1991.

MALNUTRISI ENERGI PROTEIN (MEP) BERAT

Tujuan umum

Peserta didik dapat mengenali kasus malnutrisi energi dan protein berat dan etiologinya serta mampu menatalaksana secara tuntas sesuai panduan WHO.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:

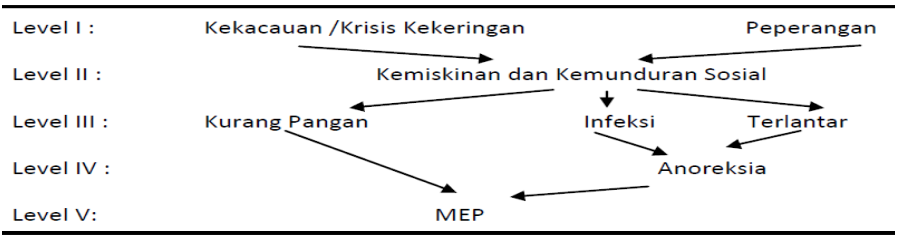
1. Melakukan ananmnesis dan menemukan tanda dan gejala malnutrisi energi dan protein berat
2. Menentukan status antropometri berdasarkan BB/TB atau BB/PB.
3. Menentukan kondisi klinis pasien gizi buruk sesuai penyakit penyerta yang ada.
4. Melakukan tindakan yang sesuai pada fase stabilisasi, transisi, rehabilitasi dan follow up
5. Menilai keberhasilan tata laksana
6. Mengidentifikasi kendala yang ada
7. Menentukan prognosis dan tindak lanjut setelah pulang

Batasan

Malnutrisi Energi Protein (MEP) adalah gangguan nutrisi yang disebabkan oleh karena kekurangan protein dan/atau energi. Berdasarkan derajatnya MEP dibagi menjadi MEP derajat ringan (gizi kurang) dan MEP derajat berat (gizi buruk). Gizi kurang belum menunjukkan gejala yang khas, sedangkan gizi buruk memiliki 3 bentuk klinis yaitu kwashiorkor, marasmus dan marasmik – kwashiorkor.

Etiologi

Penyebab MEP berdasarkan bagan sederhana yang disebut sebagai “model hirarki” yang akan terjadi setelah melalui 5 level seperti yang tertera pada bagan berikut ini



Angka Kejadian

Angka kejadian MEP (gizi kurang dan gizi buruk) pada anak Balita berdasarkan kriteria Z-score < -2SD menurut SUSENAS tahun 2005 sebesar 19,2%. Untuk daerah Bali sebesar 15,4%. Hasil penelitian di RSUP Sanglah Denpasar tahun 2006 didapatkan sebesar 17,5%.

Patofisiologi

Protein merupakan zat pembangun. Kekurangan protein dapat mengganggu metabolisme tubuh dengan akibat:

· Gangguan pertumbuhan

· Atrofi otot

· Penurunan kadar albumin serum à sembab

· Hb turun à anemia gizi

· Jumlah/aktivitas fagosit turun à daya tahan terhadap infeksi turun

· Sintesis enzim turun à gangguan pencernaan makanan

Pembagian Menurut Antropometri

· MEP Ringan : BB/TB 80-90% baku median WHO-2005.

· MEP Sedang : BB/TB 70-80% baku median WHO-2005.

· MEP Berat : BB/TB < 70% baku median WHO-2005.

Gejala Klinis

· **Kwashiorkor:** Terutama gejala kekurangan protein: wajah bulat dan sembab (*moon face*), sembab seluruh tubuh terutama di dorsum pedis, asites, rambut kusam dan mudah dicabut, pembesaran hati, otot atrofi, perubahan status mental (cengeng, rewel, kadang apatis), anoreksia, sering disertai penyakit (infeksi, anemia dan diare), gangguan kulit berupa bercak kemerahan-meluas-berubah menjadi hitam dan mengelupas (*crazy pavement dermatosis*), pandangan mata anak sayu.

· **Marasmus:** Gejala kekurangan energi berat; anak tampak sangat kurus, tinggi, tulang belulang dibungkus kulit, wajah seperti orang tua (*old man face*), atrofi otot, perubahan mental (cengeng & rewel), perut cekung, kulit keriput/ berlipatlipat dan kering, jaringan lemak subkutis sangat sedikit sampai tidak ada, disertai penyakit (penyakit kronik, diare kronik dan konstipasi), tekanan darah, detak jantung dan pernapasan berkurang.

· **Marasmik-kwashiorkor:** Gejala campuran

Diagnosis

· Anamnesis
o Susunan diet sejak lahir
o Faktor-faktor penunjang/penyebab medis dan non medis

· Pemeriksaan fisik:
o Gejala klinis MEP dan defisiensi vitamin A.
o Penyakit penyebab/penyerta.

· Pemeriksaan laboratorium
o darah, air kemih, tinja, kadar protein serum total, rasio albumin-globulin.
o kadang-kadang diperlukan pemeriksaan : tes faal hati, kadar glukosa darah, biakan darah/air kemih, EKG, X-foto paru dan uji tuberkulin

Diagnosis Banding

· Sindroma nefrotik

· Sirosis hepatis

Komplikasi

· Dehidrasi sedang-berat

· Defisiensi vit.A

· Anemia berat

· Hipogikemia

· Diare kronik/berulang

· Luka/lesi kulit dan mukosa

· Anoreksia

· Hipotermia

Tata Laksana

Petunjuk dari WHO tentang pengelolaan MEP berat di rumah sakit dengan menetapkan 10 langkah tindakan pelayanan melalui 3 fase (stabilisasi, transisi dan rehabilitasi) dan dilanjutkan dengan fase *follow up* sbb :

Pengelolaan MEP berat di rumah sakit dengan menerapkan 10 langkah tindakan melalui 3 fase stabilisasi, transisi dan rehabilitasi, dan dilanjutkan dengan fase 'follow up' (WHO) sbb

LANGKAH	TINDAKAN PELAYANAN	STABILISASI	TRANSISI	REHABILITASI
		Hari 1-2 hari 2-3	Minggu ke 2-3	Minggu ke 2-6
1	Hipoglikimia	→		
2	Hipotermia	→		
3	Dehidrasi	→		
4	Elektrolit	→	→	
5	Infeksi	→	→	
6	Pem makanan	→	→	
7	Pemberian nutrien Mikro	→ tanpa Fe	→ dengan Fe	
8	Tumbuh kejar			→
9	Stimulasi	→	→	→
10	Persiapan tindakan lanjutan			→

Follow up : minggu ke 7 - 26 (stimulasi dan kejar tumbuh)

Fase Stabilisasi:

o Porsi kecil, sering, rendah serat dan rendah laktosa.

o Energi : 100 kkal/kgBB/hari.

o Protein : 1 -1,5 g/kgBB/hari.

o Cairan : 130 ml/kgBB/hari (bila sembab berat: 100 ml/kgBB/hari).

o Teruskan ASI pada anak menetek.

o Bila selera makan baik dan tidak sembab pemberian makan bisa dipercepat dalam waktu 2-3 hari.

o Makanan yang tidak habis, sisanya diberikan per sonde.

o Jenis makanan Formula WHO (awal fase stabilisasi dengan F75 - fase transisi dengan F100) atau modifikasinya.

o Pantau dan catat: Jumlah cairan yang diberikan, yang tersisa; jumlah cairan yang keluar seperti muntah, frekuensi buang air; timbang BB (harian).

· **Fase Transisi.**

o Pemberian energi masih sekitar 100 kkal/kgBB/hari

o Pantau frekuensi napas dan denyut nadi

o Bila napas meningkat >5 kali/menit dan nadi >25 kali/menit dalam pemantauan tiap 4 jam berturutan, kurangi volume pemberian formula

o Setelah normal bisa naik kembali.

· **Fase Rehabilitasi**

o Beri makanan/formula WHO (F135), jumlah tidak terbatas dan sering.

o Energi : 150-220 kkal/kgBB/hari.

o Protein : 4-6 g/kgBB/hari.

o ASI diteruskan, tambahkan makanan formula; secara perlahan diperkenalkan makanan keluarga.

o Pemantauan: kecepatan pertambahan BB setiap minggu (timbang BB setiap hari sebelum makan). Kenaikan BB Kurang (<5 g/kgBB/hari) à evaluasi ulang secara menyeluruh; bila kenaikan BB Sedang (5-10 g/kgBB/hari) à cek asupan makanan / infeksi sudah teratasi.

Tindakan khusus:

· Hipoglikemia : berikan bolus 50 ml glukosa 10% atau sukrosa secara oral/ sonde nasogastrik.

· Hipotermia : pakaikan anak selimut/letakkan anak dekat lampu.

· Dehidrasi : cairan resomal/pengganti 5 ml/kgBB setiap 30 menit selama 2 jam oral/sonde, lanjutkan 5-10 ml/kgBB/jam selama 4-6 jam berikutnya. Lanjutkan dengan formula WHO. Transfusi darah PRC atau plasma dapat dilakukan bila dibutuhkan.

Daftar Pustaka

1. Waterlow JC. Protein energy malnutrition. London: Edward Arnold, 1993.

2. Depkes RI, Dirjen Bina Kesehatan Masyarakat, Direktorat Bina Gizi Masyarakat. Petunjuk teknis tata laksana anak gizi buruk Buku I. Jakarta, 2006.

3. Depkes RI, Dirjen Bina Kesehatan Masyarakat, Direktorat Bina Gizi Masyarakat. Petunjuk teknis tata laksana anak gizi buruk Buku II. Jakarta, 2006.

4. Hardiono DP, Sri Rezeki SH, Firmanda D, Tridjaja BAAP, Pudjiadi AH, Kosim MS, dkk., penyunting. Standar Pelayanan Medis Kesehatan Anak. Edisi I. Jakarta: IDAI, 2004.

5. WHO. Management of severe malnutrition: a manual for physicians and senior health workers. Geneva: WHO, 1999.

6. Sidiartha IGL. Insidens malnutrisi rawat inap pada anak Balita di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar. Sari Pediatri, 2008;9(6):381-385.

OBESITAS

Tujuan umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam mengelola anak dengan obesitas melalui pembelajaran klinis dengan didahului serangkaian kegiatan antara lain pre *assessment*, diskusi, bedside/kasus dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:

1. Mengenali kasus obesitas & menegakkan diagnosis obesitas pada anak dan remaja
2. Memahami patofisiologi obesitas pada anak dan remaja
3. Menentukan etiologi dan komplikasi
4. Melakukan penatalaksanaan obesitas secara tuntas dan pencegahan

Obesitas adalah suatu kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan jaringan lemak tubuh secara berlebihan. Berbeda dengan *overweight* adalah kelebihan berat badan dibandingkan dengan berat ideal yang dapat disebabkan oleh penimbunan jaringan lemak atau jaringan non-lemak, seperti pada seorang atlit binaragawan, yang kelebihan berat badannya disebabkan oleh hipertrofi otot.

Etiologi

Obesitas merupakan keadaan interaksi yang kompleks antara faktor genetik dan lingkungan. Penumpukan lemak dalam tubuh terjadi sebagai akibat asupan energi yang berlebihan dibandingkan dengan energi yang dipergunakan. Kelebihan asupan energi ini disimpan sebagai lemak tubuh, sehingga terjadi peningkatan dalam jumlah dan ukuran besar sel-sel lemak. Faktor risiko yang berperan meningkatkan angka kejadian obes pada anak adalah:

· Faktor keturunan: pada anak yang orangtuanya obes akan berbeda dengan anak yang orangtuanya bukan obes.

· Status sosial-ekonomi, penghasilan.

· Pendidikan keluarga/ketidaktahuan.

· Keluarga kecil/perhatian yang berlebihan.

· Kurang aktivitas dalam keluarga/banyak nonton TV.

Angka Kejadian

Anak yang obes, 10-30% dari mereka berasal dari orang tua yang obes. Persentase anak yang obes menjadi seorang dewasa obes: 14% pada anak umur 6 tahun, 41% pada umur 7 tahun dan 70% pada umur 10-13 tahun. Angka kejadian anak obes berbeda-beda di tiap-tiap negara, misamya Inggris 7,3% , AS 27,1 (anak 6-11 tahun) dan 21,9% (anak 12-17 tahun), serta Kanada 7-43%. Di Indonesia menurut SUSENAS anak Balita dengan berat > 2SD tahun 2002 sebesar 2,2%, tahun 2003 sebesar 2,46% dan tahun 2005 naik menjadi 3,5%.

Patogenesis

Penambahan jumlah sel lemak dan pembesaran ukuran sel lemak paling cepar terjadi pada obes masa anak-anak (terjadi peristiwa replikasi/hiperplasi dan hifertrofi sel lemak) dan menjadi puncak pada umur dewasa. Penambahan jumlah sel lemak terjadi lagi apabila obes mulai pada umur dewasa (hanya mengalami peristiwa hifertrofi sel lemak). Ketidak-seimbangan terjadi bila asupan energi lebih tinggi dibandingkan penggunaan energi. Anak yang obes juga mengalami resisitensi terhadap insulin sehingga proses lipolisis mejadi berkurang, sebaliknya pembentukan jaringan lemak bertambah.

Gejala Klinis

Secara klinis anak obes memiliki tanda khas yaitu wajah membulat, pipi tembem, dagu rangkap, leher relatif pendek, dada membusung dengan payudara membesar karena mengandung jaringan lemak, perut membuncit disertai dinding perut berlipat-lipat serta kedua tungkai berbentuk X dengan kedua pangkal paha bagian dalam saling bergesekan yang menyebabkan laserasi dan ulserasi yang dapat menimbulkan bau kurang sedap. Pada anak laki, penis tampak kecil karena tersembunyi dalam jaringan lemak suprapubik (*buried penis*). *Obstructive sleep apnea* sering dijumpai pada anak obes dengan gejala mulai dari mengorok sampai mengompol dan disertai obstruksi saluran napas intermiten di malam hari yang menyebabkan tidur anak gelisah sehingga anak cenderung mengantuk keesokan harinya dan hipoventilasi. Penyebabnya adalah penebalan jaringan lemak di daerah faringeal dan diperberat oleh adanya hipertrofi adenotonsilar.

Tergelincirnya epifisis kaput femoris (*slipped capital femoral epiphysis*) adalah gangguan ortopedik akibat kelebihan berat badan pada anak obes yang ditandai dengan nyeri panggul atau lutut dan terbatasnya gerakan

panggul serta penyakit Blount. Kelainan kulit berupa ruam panas, intertrigo, dermatitis moniliasis, dan *acanthosis nigricans* (merupakan petanda resistensi insulin).

Diagnosis

Berdasarkan gejala klinis seperti tersebut di atas dan penunjang diagnosis berupa pemeriksaan antropometri sebagai berikut:

· Perbandingan berat badan dengan berat badan ideal menurut tinggi badan (BB/TB). Anak obes apabila di atas persentil ke-90 atau 120% lebih berat badan ideal. Apabila lebih besar dari 140% disebut superobesitas.

· Indeks Masa Tubuh (IMT) yaitu berat badan dalam kilogram dibagi kuadrat tinggi badan dalam meter (kg/m2), oleh WHO tahun 1997, *The National Institutes of Health* (NIH) tahun 1998 dan *The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services* direkomendasikan sebagai baku pengukuran obesitas pada anak dan remaja di atas usia 2 tahun. Interpretasi IMT tergantung pada umur dan jenis kelamin anak. Klasifikasinya adalah: persentil ke-85 sampai persentil ke-95 overweight dan persentil ke-95 ke atas obesitas.

· Pengukuran langsung lemak subkutan dengan mengukur tebal lipatan kulit (TLK). TLK triseps diatas persentil ke-85 merupakan indikator obesitas.

Diagnosis Banding

Obesitas biasanya didiagnosis banding dengan : perawakan pendek, maturitas umur tulang *(bone age)* terlambat dan perkembangan ciri khas kelamin sekunder terlambat.

Komplikasi

Komplikasi yang timbul pada obesitas anak, antara lain :

· Kardiovaskuler: peningkatan tekanan darah, total kolesterol, kadar trigliserida serum, LDL, VLDL, dan penurunan kadar HDL.

· Hiperinsulinisme

· Kolelitiasis

· Penyakit Blount dan terjadi dislokasi epifesia femoral kapital

· *Pseudotumor serebri*

· Pulmonal sindroma Pickwickian dan tes fungsi pulmoral abnormal

Tata Laksana

Prinsip pengobatan obesitas pada anak adalah mengurangi asupan energi dan meningkatkan pengeluaran energi. Caranya adalah:

· Pengaturan diet

· Meningkatkan aktifitas fisik

· Mengubah pola hidup (modifikasi perilaku)

· Keterlibatan keluarga

· Penyelenggaraan diet:

o Anak usia < 2 tahun: berikan diet berimbang dengan komposisi karbohidrat 50-60%, lemak 30-40% dan protein 15-20%. Kalori disesuaikan dengan kebutuhan yaitu 100-110 kkal/kgBB/hari.

o Anak usia pra-sekolah: pertahankan berat badan anak dengan diet berimbang dan kalori 90-100 kkal/kgBB/hari.

o Anak usia sekolah (prapubertas): pertahankan berat badan anak bila obesitas tanpa komplikasi dan turunkan berat badan secara bertahap sampai 20% diatas berat ideal. Mengurangi kalori 500 kkal/hari dalam seminggu dapat menurunkan berat badan 0,5 kg.

Prognosis

Prognosis obesitas tergantung pada penyebab, ada/tidak komplikasi. Obesitas yang terus berlangsung hingga dewasa kesakitan dan kematian menjadi lebih tinggi.

Pencegahan.

Pencegahan dilakukan semenjak bayi dengan hanya memberikan ASI selama 6 bulan pertama, kemudian makanan pendamping ASI mulai diberikan dan pemberian ASI dilanjutkan sampai umur 2 tahun.

Daftar Pustaka.

1. Taitz LS. Obesity. Dalam:McLaren DS, Burman D, Belton NR dan Williams AJ ed. Textbook of paediatric nutrition; edisi ke-3. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991;485-487.

2. Kodyat AB. Pemanfaatan status gizi anak (suatu upaya deteksi dan peningkatan kualitas sumber daya manusia). Konika X. Bukittingi, 16-20 Juni 1996.

3. Barnes LA dan Curran JS. Nutrition. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Arvj AM dan Nelson WE, ed. Nelson Textbook of Pediatrics; edisi ke-15.

Philadelphjj WB Saunders Company, 1996;169-172,

4. Colon RF, von Almen TK dan Suskind RM. Treatmen of Childhood Obesitj Dalam: Suskind RM dan Suskind LL, ed. Textbook of Pediatric Nutrition; edisi fo 2. New York: Raven Press, 1993;285-290.

BAB X
NEONATOLOGI

PENATALAKSANAAN BAYI BARU LAHIR

Tujuan Umum

Mengetahui besarnya masalah pada bayi baru lahir, serta penatalaksanaan bayi baru lahir

Tujuan Khusus

1. Mampu menjelaskan definisi bayi baru lahir normal
2. Mampu menjelaskan faktor risiko bayi baru lahir (dari faktor ibu, faktor janin, persalinan).
3. Mampu melakukan mengindentifikasi bayi baru lahir risiko tinggi.
4. Mampu menjelaskan kegawatan pada bayi baru lahir.
5. Mampu mendeteksi adanya kegawatan pada bayi baru lahir.
6. Mampu menentukan prioritas penanganan pada berbagai kegawatan bayi baru lahir.
7. Mampu menjelaskan dan melakukan resusitasi bayi baru lahir.
8. Mampu melaksanakan tatalaksana awal dan merujuk kasus kegawatan pada bayi baru lahir.
9. Mampu melakukan tindakan pra rujukan.
10. Mampu merencanakan pemeriksaan penunjang yang dindikasikan pada bayi baru lahir.
11. Mampu berkolaborasi dengan profesi lain (kebidanan, keperawatan) dalam penanganan bayi baru lahir.
12. Mampu berkomunikasi/ edukasi menjelaskan kondisi pasien kepada keluarganya.

Batasan

Setiap bayi baru lahir senantiasa mengalami proses transisi dari kehidupan intrauterin menuju ekstrauterin yang melibatkan hampir semua sistem organ tubuh. Perubahan fisiologis tersebut penting untuk dipahami oleh setiap penolong resusitasi bayi baru lahir agar dapat menentukan tindakan yang tepat apabila terjadi gangguan selama masa transisi.

PENDAHULUAN

Angka kematian bayi adalah indikator kemajuan kesehatan suatu negara. Komponen utama dari angka kematian bayi adalah kematian neonatus, dimana 2/3 kematian bayi adalah kematian neonatus. Oleh sebab itu menurunkan angka kematian neonatus adalah strategi yang sangat tepat untuk menurunkan angka kematian bayi. Namun penurunan angka kematian neonatus masih sangat lambat terutama di negara berkembang. Setiap tahunnya di dunia terdapat 4 juta neonatus meninggal, dimana sebagian besar (97%) kematian neonatus terjadi pada Negara berpenghasilan rendah dan menengah. Angka kematian bayi tertinggi adalah di Angola 175,9/1000 kelahiran hidup, sedangkan angka kematian bayi terendah adalah di Monaco 1,79/1000 kelahiran hidup. Di Indonesia angka kematian bayi adalah 34 per 1000 kelahiran hidup dan angka kematian neonatus 20 per 1000 kelahiran hidup.

Penyebab kematian neonatus di negara berkembang yaitu prematuritas (30%), infeksi neonatal (27%), dan asfiksia (23%).

TRANSISI KEHIDUPAN INTRAUTERIN KE EKSTRAUTERIN

Selama kehidupan di dalam kandungan, paru-paru janin tidak berfungsi dan plasenta bertanggung jawab atas pertukaran gas di dalam tubuh. Karena paru-paru fetus tidak berfungsi, maka tekanan oksigen di paru rendah dan pembuluh darah paru mengalami konstriksi. Hampir seluruh darah dari jantung kanan tidak dapat melalui paru karena konstriksi pembuluh darah janin, sehingga darah dialirkan melalui pembuluh yang bertekanan lebih rendah yaitu duktus arteriosus kemudian masuk ke aorta. Setelah lahir, bayi akan segera bergantung pada paru-paru sebagai sumber utama oksigen. Cairan yang mengisi alveoli akan diserap ke dalam jaringan paru, dan alveoli akan berisi udara yang mengandung oksigen dan menghasilkan functional residual capacity (FRC). Pengisian alveoli oleh udara akan memungkinkan oksigen mengalir ke dalam pembuluh darah di sekitar alveoli. Pengembangan paru merupakan salah satu rangsangan untuk mengeluarkan surfaktan, dimana akan mengurangi tegangan permukaan alveolar, meningkatkan tekanan dan menstabilkan FRC.

Pemotongan tali pusat menyebabkan penurunan tekanan tiba-tiba di vena cava inferior yang mensuplai darah ke jantung kanan. Pada saat yang bersamaan terdapat peningkatan kapasitas paru. Tekanan di atrium kanan menurun, sebaliknya tekanan di atrium kiri meningkat yang akan mempengaruhi penutupan foramen ovale.

Pada saat kadar oksigen meningkat dan pembuluh paru mengalami relaksasi, duktus arteriosus mulai menyempit. Darah yang sebelumnya melalui duktus arteriosus sekarang melalui paru-paru akan mengambil banyak oksigen untuk dialirkan ke seluruh jaringan tubuh.

Pada akhir masa transisi normal, bayi menghirup udara dan menggunakan paru-parunya untuk mendapatkan oksigen. Tangisan pertama dan tarikan napas yang dalam akan mendorong cairan dari jalan napasnya. Oksigen dan pengembangan paru merupakan rangsang utama relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat oksigen masuk adekuat dalam pembuluh

darah, warna kulit bayi akan berubah dari abu-abu/biru menjadi kemerahan.

TATALAKSANA BAYI LAHIR NORMAL

Pada bayi lahir normal (tidak mengalami asfiksia), segera dilakukan perawatan rutin bayi lahir normal berupa:

1. Jaga kehangatan
2. Bersihkan jalan nafas (bila perlu)
3. Keringkan dan tetap jaga kehangatan
4. Potong tali pusat tanpa membubuhi apapun
5. IMD dan kontak kulit dng kulit ibu
6. Salep mata antibiotika
7. Vitamin K1 im
8. Imunisasi hepatitis B

Untuk mencegah kehilangan panas pada bayi dapat dilakukan tindakan seperti: mengeringkan tubuh bayi tanpa membersihkan vernik, meletakkan/melekatkan kulit bayi dengan kulit ibu segera setelah lahir (IMD), menyelimuti ibu dan bayi, dan memakaikan topi pada bayi.Memandikan bayi ditunda sampai bayi stabil, dan setelah itu bari diletkkan di lingkunga yang hangat.

Pada perawatan tali pusat, yang perlu diperhatikan adallah Jangan membungkus /mengoleskan puntung tali pusat dengan bahan/cairan apapun. Tali pusat jangan dikompres dengan alcohol/povidon iodine oleh karena dapat membuat tali pusat basah dan lembab.

Inisiasi menyusu dini (IMD) segera dilakukan, dengan cara meletakkan bayi langsung pada dada ibu, sehingga terjadi kontak langsung kulit bayi dengan kulit ibunya. Dengan tuntunan bau vernik pada telapak tangan bayi, perlahan-lahan tapi pasti secara naluriah bayi akan bergerak kea rah payudara ibu untuk segera mengisap putng susu ibunya.

Pemberian vitamin K1 injeksi dapat segera dilakukan dengan cara intra muskuler, diberikan pada paha kiri di daerah anterolateral. Pemberian vitamin K 1 injeksi dengan dosis 0,5 mg,l i.m dengan tujuan untuk mencegah perdarahan pada bayi baru lahir.

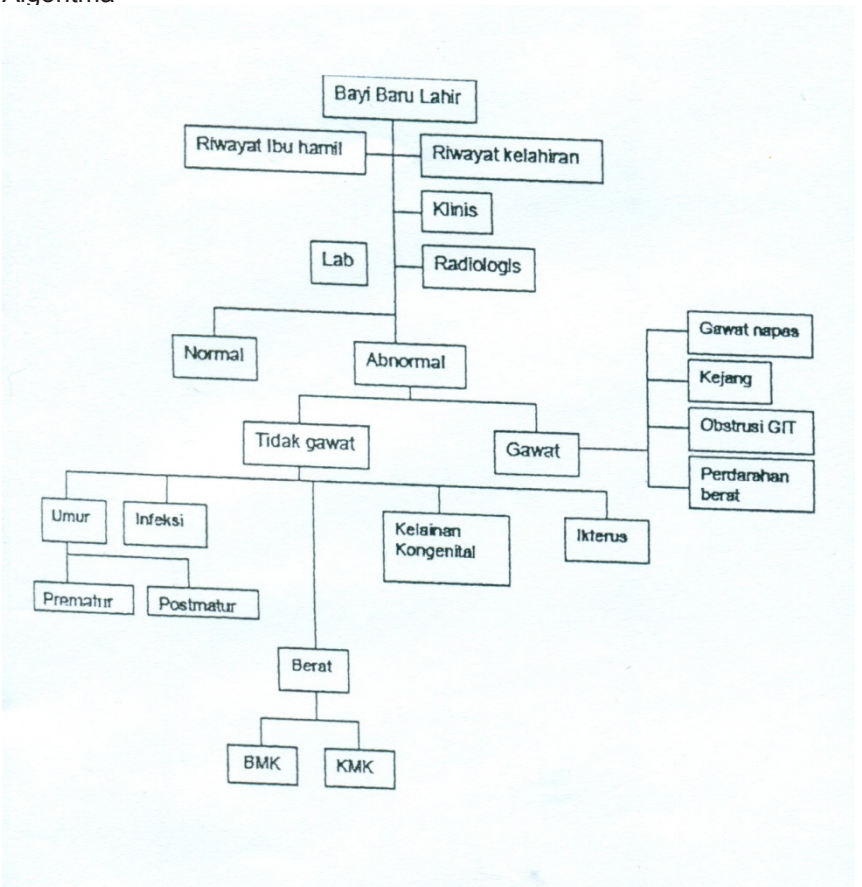
Salep mata natibiotika dapat dioleskan pada ke dua mata bayi baru lahir. Sedangkan pemberian imunisasi diberikan sesuai dengan jadawl pemberian imunisasi. Untuk bayi baru lahir imunisasi yang diberikan adalah hepatitis B, BCG dan polio oral.

TATALAKSANA BAYI LAHIR ASFIKSIA (lihat topik asfiksia)

KESIMPULAN

Penatalaksanaan bayi baru lahir perlu dilakukan dengan tepat oleh karena akan menentukan kehidupan bayi selanjutnya, oleh karena itupengetahuan tentang transisi kehidupan masa janain (intrauterine) ke kehidupan bayi baru lahir (ekstrauterin) perlu dipahami dengan baik dan benar. Penatalaksanaan bayi baru lahir dpat dibedkan menjadi bayi baru lahir normal dan bayi bayi baru lahir yang mengalami asfiksia.

Algoritma



Daftar Pustaka

1. Manajemen bayi baru lahir. Direktorat Jenderal Bina Gizi dan kesehatan ibu dan anak Kementrian Kesehatan RI, 2013.
2. Resusutasi neonatus. UKK Neonatologi Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2015.
3. IDAI, UKK-Neonatologi. Resusitasi neonatus. 2015

Pemeriksaan Fisis Neonatus

Tujuan Umum

Tujuan modul ini adalah untuk mempersiapkan peserta didik mempunyai pengetahuan, kompetensi dan keterampilan yang diperlukan untuk melakukan dan mendokumentasikan penilaian Fisis pada neonatus dengan lengkap dan cermat.

Tujuan khusus

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Melakukan penilaian fisis lengkap pada neonatus
2. Menilai tanda-tanda vital pada neonatus
3. Menilai tiga komponen pertumbuhan pada neonatus
4. Menilai sistem organ tubuh neonatus
5. Menilai umur kehamilan
6. Menilai reflek-reflek pada neonatus
7. Menilai jenis-jenis kelainan bawaan pada neonatus
8. Menilai kemampuan minum neonatus

Batasan

Penilaian bayi baru lahir meliputi penilaian cepat dan penilaian tindak lanjut. Penilaian cepat diharapkan untuk mengetahui apakah seorang bayi mengalami atau memiliki berbagai tanda bahaya yang merupakan masalah yang serius. Oleh karena bayi dapat meninggal bila tidak ditangani segera. Nilailah secepat mungkin setiap bayi lahir atau datang dengan tanda kegawatan, dan lakukan penanganan segera terhadap kegawatan tersebut. Penilaian fisik lengkap pada bayi baru lahir dilakukan setelah tanda kegawatannya teratasi. Kita harus memastikan dan mencatat semua hasil penilaian dengan akurat. Penilaian fisik bayi baru lahir mencakup:

–Tanda-tanda vital
–Pengukuran pertumbuhan
–Penilaian sistem

Untuk BBL yang baru masuk, catat hal berikut ini:

–Data pada saat masuk
–Penilaian umur kehamilan

Penilaian tanda vital

Bayi yang stabil: tanda-tanda vital dan sistem tubuh dinilai setiap mau diberi asupan , untuk bayi yang tidak stabil, menggunakan bantuan pernafasan: nilai tanda-tanda vital dan sistem tubuh dilakukan setiap 1-2 jam

PENILAIAN SUHU

–Suhu rektal hanya diperiksa satu kali pada saat masuk untuk menyisihkan kemungkinan adanya anus imperforata , pengukuran selanjutnya dilakukan lewat aksila. Suhu BBL normal adalah 36,5- 37,50C.

–BBL di dalam penghangat harus diraba suhunya setiap jam dan diukur melalui ketiak setiap jam sampai stabil

HIPOTERMIA

Hipotermia adalah suatu keadaan dimana suhu bayi kurang dari 36,5 C. Untuk penatalaksanaan hipotermia perlu diperhatikan hal-hal berikut:

• Pastikan tempat tidur hangat atau isolette menyala dan berfungsi dengan benar sebelum bayi diletakkan
• Hangatkan BBL perlahan-lahan
• Periksa suhu BBL setiap jam hingga pengukuran suhu berikutnya normal
• Jangan sampai terlalu panas
• Untuk mencegah hipotermia berlanjut, pastikan bagian kepala tertutup dan gunakan lampu penghangat saat membuka isolette untuk melakukan prosedur atau pemeriksaan. Usahakan untuk menggunakan lubang pada isolette jika mungkin, terutama jika suhu BBL tidak stabil atau beratnya kurang dari 1.0 kg.
• Periksa sumber kehilangan panas seperti oksigen dingin, suhu penghangat pada pelembab ventilator terlalu rendah atau ruangan yang dingin
• Jika hipotermia berlanjut, pertimbangkan kemungkinan sepsis terutama jika dikaitkan dengan ketidakstabilan tanda-tanda vital dan perubahan kadar glukosa dalam darah.
• Mungkin berhubungan dengan demam pada ibu saat persalinan
• Periksa apakah BBL menangis keras atau bergerak kuat atau dibungkus terlalu tebal
• Periksa tanda-tanda dehidrasi (bayi diberi ASI pada 3-4 hari pertama hidupnya)
• Jika terus berlanjut pada bayi cukup bulan, pertimbangkan kemungkinan bacteremia

HIPERTERMIA

Hipertermia adalah bila suhu aksila didapatkan lebih dari 37,5 C. Dalam tatalaksana hipertermia perhatikan hal-hal sebagai berikut:

• Pastikan tempat tidur penghangat dan isolette berfungsi dengan benar dengan suhu yang telah diatur dengan tepat
• Jika bayi menggunakan dukungan ventilator, pastikan pengaturan suhu yang tepat dari udara yang dihisap dan kelembabannya

PENILAIAN DENYUT JANTUNG

• Denyut jantung harus diukur dengan cara auskultasi dan dihitung selama satu menit penuh
• Pada BBL yang stabil, detak jantung harus dihitung sesuai jadwal penanganannya setiap 3-4 jam
• Pada BBL yang tidak stabil, denyutnya harus dihitung setiap jam
• Denyut jantung normal BBL adalah 120 –160 kali per menit (bpm) pada posisi berbaring

TAKIKARDIA

- Pertimbangkan jika denyut jantung >160/min
- Pastikan BBL tidak menangis atau bergerak kuat.
- Ketahui kemungkinan hipovolemia
- Ketahui kemungkinan hipertermia
- Ketahui kemungkinan anemia
- Ketahui kemungkinan gagal jantung
- Pastikan konsumsi obat-obatan ibu dan ibu tidak menderita thyrotoxicosis

BRADIKARDIA

- Jika BBL mengalami bradikardia (denyut jantung <100 bpm):
  – Bradycardia mungkin normal pada BBL cukup bulan yang sedang tidur
  – Jika berlanjut pada bayi yang tidak menunjukkan gejala, pertimbangkan EKG untuk mengetahui kemungkinan masalah konduksi jantung
  – Nilai warna BBL dan pola pernafasannya, tentukan kebutuhan resusitasi dan mulai ventilasi dengan kantung dan masker jika bayi apnea atau cyanosis.

PERNAFASAN

- Frekuensi nafas normal adalah 40 –60 kali per menit.
- Frekuensi nafas dilakukan dengan melakukan observasi selama satu menit penuh.
- Untuk BBL yang stabil, frekuensi nafas diukur dengan melakukan penghitungan periodik setiap 3-4 jam.
- Jika BBL tidak stabil, hitung frekuensi pernafasan setiap jam.

TEKANAN DARAH

Pada saat masuk, tekanan darah harus diukur pada keempat tangan dan kaki dengan menggunakan mesin Dinamap jika ada. Untuk BBL yang tumbuh normal, pengukuran dilakukan setiap giliran tugas jaga. Untuk BBL yang tidak stabil, pengukuran dilakukan setiap 1-2 jam. Tekanan darah bisa meningkat saat menangis dan turun saat tidur. Tekanan darah normal bervariasi menurut umur kehamilan dan usia BBL.

PENILAIAN PERTUMBUHAN

- Ada tiga komponen untuk mengukur pertumbuhan BBL.
  – Berat badan, – harus ditimbang setiap hari.
  – Panjang badan – harus diukur saat masuk dan setiap minggu.
  – Lingkar kepala - harus diukur saat masuk dan setiap minggu.

Semua bayi harus ditimbang pada saat masuk . BBL normal mungkin akan kehilangan 10% berat badannya pada minggu pertama terutama jika diberi ASI. Berat badan bisa kembali pada usia 2 minggu. Jika ada kehilangan berat badan berlebihan, evaluasi kecukupan asupan cairan dan tanda-tanda dehidrasi BBL. Kenaikan berat badan yang diharapkan adalah +30 gm/hari

Berat harus dicatat pada saat masuk dan setiap minggu sesudahnya pada diagram berat badan. Jika berat sangat berbeda dengan hari sebelumnya, maka haus ditimbang dua kali. Jika BBL sangat tidak stabil untuk dipindahkan dan ditimbang, harus didapatkan instruksi dokter bahwa

BBL tidak ditimbang.
Bayi yang tergolong berat lahir rendah (BBLR) jika berat <2.500 gm [ketahui kemungkinan prematuritas dan kecil untuk usia kehamilan (SGA)]. Bayi >4000 gm harus dievaluasi untuk mengetahui besarnya terhadap usia kehamilan (LGA). Untuk kedua kasus, harus didapatkan usia kehamilan yang akurat . Perhatikan glikemia dengan hati-hati pada kedua situasi tersebut

PANJANG BADAN
Ubun-ubun sampai tumit harus diukur saat masuk dan tiap minggu setelahnya.

- Panjang harus dicatat pada diagram panjang badan setiap minggu dan dibandingkan dengan berat.
- BBL harus dalam posisi telentang saat diukur. Sendi lutut dan panggul harus ekstensi penuh.

LINGKAR KEPALA

- Lingkar kepala harus diukur saat masuk dan setiap minggu sesudahnya.
- Lingkar kepala menghubungkan 4 titik: 2 frontal bosses dan 2 occipital protuberances
- Letakkan pita pengukur pada bagian paling menonjol di tulang oksiput dan dahi.
- Pengukuran dilakukan sedikitnya sekali sehari jika BBL mempunyai masalah neurologis seperti perdarahan intraventricular, hydrocephalus, atau asfiksia.

Pola pertumbuhan yang diharapkan pada Bulan 1 BBL

- Berat: 20-30 gm/hari
- Panjang: 0.5-1 cm/minggu
- Lingkar kepala 0.5 cm/minggu

PENILAIAN PERNAFASAN

• Penilaian awal saat lahir seharusnya menjadi evaluasi keberhasilan transisi bayi:
  – Pernafasannya nyaman
  – Tidak ada tachypnea
  – Tidak ada ngorok
  – Tidak ada lekukan dada
  – Tidak ada cyanosis atau pucat

•Penilaian pernafasan harus dilakukan bersamaan dengan waktu penanganan yang sudah dijadwalkan.

Parameter	Keterangan
Warna kulit	Merah muda, kebiruan, pucat, gelap, berbintik, atau kuning
Pernafasan	Ringan, ngorok, cuping hidung kembang kempis, berbintik, atau kuning
Suara nafas	stridor, wheezing, atau melemah, seimbang atau tidak seimbang
Dinding dada	Gerakannya simetris atau tidak simetris
Apnea / bradycardia	Hitungan pernafasan terendah yang bisa diamati, warna, diukur dengan oximeter dan lama episode
Sekresi	Jumlah : sedikit, sedang atau banyak Warna :putih, kuning, bening, kehijauan atau bercampur darah Konsistensi : encer, kental atau mukoid

PENILAIAN KARDIOVASKULER

Parameter	Keterangan
Prekordium	Tenang atau aktif
Bunyi jantung	Jelas, dengan splitting dari S2
Ritme	Normal atau menggambarkan arrhythmia
Murmur	Jelaskan jika ada
Pengisian kembali kapiler	Berapa detik?
Denyut perifer	Normal, lemah atau tidak ada

PENILAIAN GASTROINTESTINAL

Parameter	Keterangan
Suara perut	Ada, tidak ada, hiperaktif, atau hipoaktif.
Lingkar perut	Catat pengukuran dalam cm.
Emesis (atau residual)	Volume dan gambarannya.
Dinding perut	Merah atau kehilangan warna. Meregang atau terlihat batas perut membuncit.
Palpasi	Lembek, nyeri atau meregang.

PENILAIAN SARAF

- Penilaian lengkap sistem syaraf harus dilakukan pada saat BBL pertama kali masuk untuk dirawat.
- Evaluasi sistem syaraf diisi lengkap oleh perawat pada setiap giliran jaga (penilaian postur, tonus dan keadaannya).
- Untuk BBL yang tidak stabil maupun yang memiliki masalah dengan sistem syarafnya, penilaian harus dilakukan lebih sering sesuai instruksi dokter.
- Evaluasi postur ekstremitas
- Gerakan spontan dan serempak
- Refleks primitif
- Evaluasi simetri
- Evaluasi hisap/telan sebagai fungsi piramidalis penting

PENILAIAN SYARAF MELIPUTI

Parameter	Keterangan
Aktivitas	Tenang, terjaga, rewel atau tertidur
Tingkat kesadaran	Letargis, waspada atau sedasi
Gerakan	Spontan, terhadap rasa nyeri, atau tidak ada
Tonus	Hipertonik, normal, atau lemah
Pupil	Ukuran: Kanan Kiri Reaksi: Lamban, cepat atau tidak ada

Parameter	Keterangan
Membuka mata	Terhadap rasa nyeri, terhadap suara, tidak ada atau spontan
Tangisan	Lemah, keras, atau melengking
Fontanel	Melekuk ke dalam, menonjol, atau datar
Sutura	Bertumpuk atau terpisah
Kejang	Jika ada, tuliskan gambaran lengkapnya.

Kepustakaan

1. Departemen kesehatan RI. Modul (Buku acun) manajemen bayi berat lahir rendah untuk bidan di desa. 2008
2. IDAI (UKK Perinatologi), MNH-JHPIEGO, Departemen Kesehatan RI. Buku pandian manajemen masalah bayi baru lahir untuk dokter, bidan dan perawat di rumah sakit. 2004
3. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual of neonatal care. 2008.

ASFIKSIA NEONATORUM

Tujuan umum
Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola asfiksia melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah tanya jawab dan simulasi.

Tujuan khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan :
1. Melakukan diagnosis asfiksia dan komplikasinya
2. Melakukan tatalaksana awal asfiksia (resusitasi)
3. Melakukan tatalaksana lanjutan asfiksia

Batasan
Adalah suatu keadaan dimana bayi baru lahir yang tidak bernafas secara spontan, teratur dan adekuat.

Etiologi
Asfiksia neonatorum dapat disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu:
- Faktor neonatus: lanjutan asfiksia intra partum; aspirasi cairan amnion, darah, mekonium, dan muntahan; imaturitas paru; kelainan jantung bawaan dan paru; anemia pada fetus; retardasi pertumbuhan intra uterin; kehamilan lewat waktu; infeksi fetus.
- Faktor ibu: hipoksia ibu karena anemia berat, penyakit paru kronis; menurunnya aliran darah dari ibu ke fetus pada hipotensi karena perdarahan, preeklamsia, eklamsia, diabetis melitus; obat anastesi yang berlebihan pada ibu.
- Faktor plasenta: infark dan perdarahan plasenta

Patofisiologi
Pada penderita asfiksia, akan terjadi:
- Menurunnya kadar PaO_2 tubuh
- Meningkatnya PCO_2
- Menurunnya PH darah
- Dipakainya sumber glikogen tubuh
- Gangguan sirkulasi darah

Keadaan tersebut akan mempengaruhi fungsi sel tubuh tergantung dari berat dan lamanya asfiksia. Gangguan fungsi dapat bersifat reversibel atau menetap, sehingga menimbulkan komplikasi, gejala sisa ataupun kematian.

Gambaran klinis
Secara klinis, bayi baru lahir mengalmi asfiksia menunjukkan gejala:
- pernafasan terganggu (distres pernafasan)
- bradikardi
- refleks lemah
- tonus otot menurun
- warna kulit biru atau pucat

Diagnosis
Diagnosis asfiksia dapat ditegakkan dengan menentukan nilai APGAR 1, 5, 10, dan 15 menit

Nilai APGAR

APGAR	Tanda	Nilai		
		1	2	3
Appearance	Warna kulit	Biru/pucat	Tubuh merah, ekstremitas biru	Merah seluruh tubuh
Pulse	Frek. Jantung	Tidak ada	< 100 x/mnt	> 100 x/mnt
Grimace	Refleks	Tidak ada	Menyeringai/gera-kan sedikit	Batuk, bersin, menangis kuat
Activity	Tonus otot	Lunglai	Fleksi ekstremitas lemah	Gerakan aktif
Respiration	Nafas	Tidak ada	Tidak teratur, dangkal	Menangis kuat, teratur

Bila nilai APGAR
- 0–3 : asfiksia berat
- 4– 6 : asfiksia sedang
- 7–10 : asfiksia berat

Pemeriksaan laboratorium
Pada asfiksia berat perlu dilakukan pemeriksaan penunjang, bila ada indikasi, seperti:
- CT skan kepala
- DL, BUN/SC, analisa gas darah, elektrolit
- Thorak foto

Tatalaksana
Prinsip tatalaksana bayi baru lahir yang mengalami asfiksia meliputi:
- Segera dilakukan sesudah bayi lahir
- Intervensi harus cepat, tepat, jangan sampai terlambat,(jangan menunggu hasil penilaian nilai APGAR 1 menit)
- Pada dasarnya pada setiap bayi baru lahir kita harus melakukan penilaian terhadap 5 hal : Apakah air ketuban tanpa mekonium ? Apakah bayi bernafas atau menangis? Apakah tonus otot baik? Apakah warna kulit merah muda ? Apakah bayi cukup bulan ? (lihat bagan)

Obat-obat yang sering digunakan
- Epinefrin 1 : 10.000, dosis : 0,1 – 0,3 mg/kgBB (setara dengan 0,01–0,03 mg/kgBB), diberikan secara intra vena atau melalui pipa endotrakeal.
- Volume ekspander (*whole blood*, larutan garam fisiologis, ringer laktat, cairan albumin-salin 5%), dosis: 10 ml/kgBB diberikan dalam waktu 5-10 menit dan dapat diulang bila tanda-tanda hipovolumia menetap, diberikan secara intra vena.
- Natrium bikarbonat: dosis 2 meq/kgBB intra vena pelan-pelan, minimal dalam waktu 2 menit (1 meq/kgBB/menit), diberikan bila terdapat apnea

yang lama dan asidosis metabolik serta tidak terjadi respon terhadap terapi di atas.

- Antibiotika (diberikan pada asfiksia berat, yaitu golongan ampisilin atau aminoglikosid)

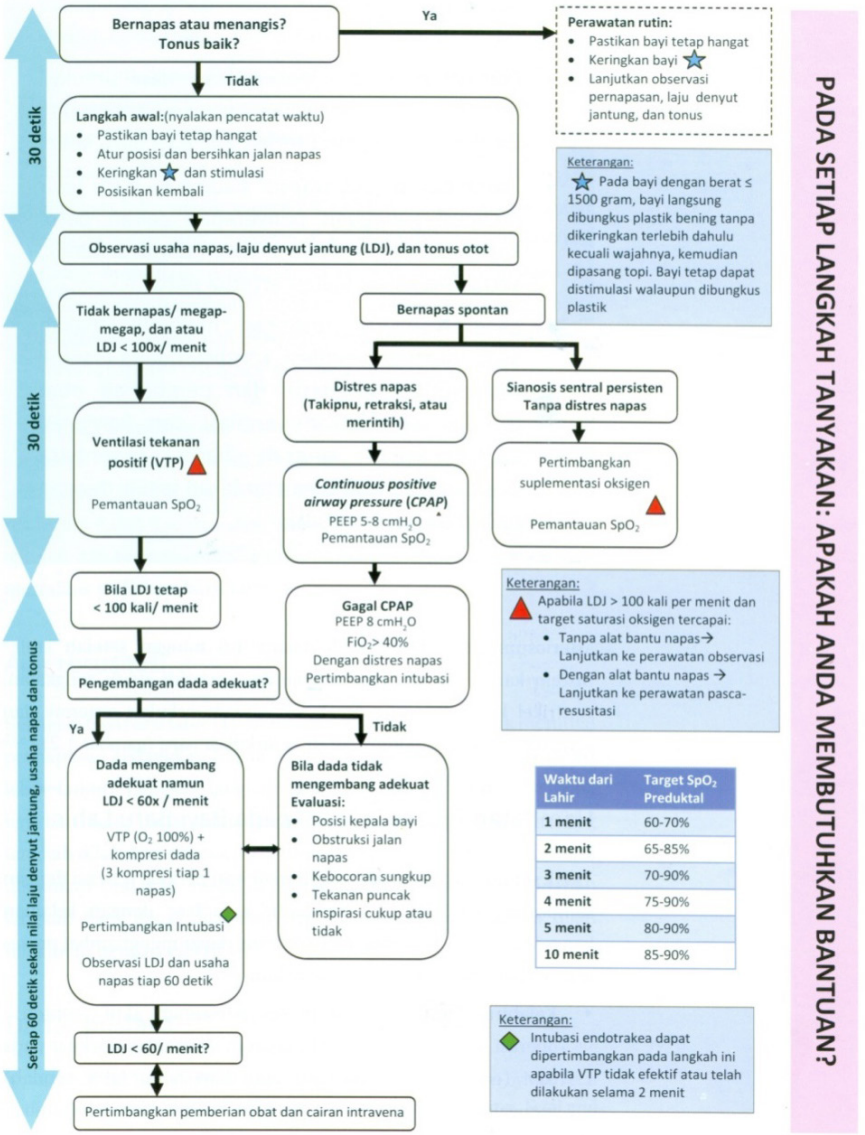
Komplikasi

Penyulit terpenting pada asfiksia neonatorum adalah:

- Perdarahan dan odema otak
- Hipoksik iskemik ensefalopati (HIE)
- NEC
- GGA
- Hiperbilirubinemia

Prognosis

Asfiksia neonatorum dapat menyebabkan semua gradasi mental retardasi, kelainan neurologis bahkan kematian.


PADA SETIAP LANGKAH TANYAKAN: APAKAH ANDA MEMBUTUHKAN BANTUAN?
30 detik
30 detik
Setiap 60 detik sekali nilai laju denyut jantung, usaha napas dan tonus
Bernapas atau menangis? Tonus baik?
Ya
Perawatan rutin:
Pastikan bayi tetap hangat
Keringkan bayi
Lanjutkan observasi pernapasan, laju denyut jantung, dan tonus
Tidak
Langkah awal:(nyalakan pencatat waktu)
Pastikan bayi tetap hangat
Atur posisi dan bersihkan jalan napas
Keringkan dan stimulasi
Posisikan kembali
Keterangan:
Pada bayi dengan berat ≤ 1500 gram, bayi langsung dibungkus plastik bening tanpa dikeringkan terlebih dahulu kecuali wajahnya, kemudian dipasang topi. Bayi tetap dapat distimulasi walaupun dibungkus plastik
Observasi usaha napas, laju denyut jantung (LDJ), dan tonus otot
Tidak bernapas/ megap-megap, dan atau LDJ < 100x/ menit
Bernapas spontan
Ventilasi tekanan positif (VTP)
Pemantauan SpO2
Distres napas (Takipnu, retraksi, atau merintih)
Sianosis sentral persisten Tanpa distres napas
Continuous positive airway pressure (CPAP)
PEEP 5-8 cmH2O
Pemantauan SpO2
Pertimbangkan suplementasi oksigen
Pemantauan SpO2
Bila LDJ tetap < 100 kali/ menit
Gagal CPAP
PEEP 8 cmH2O
FiO2> 40%
Dengan distres napas
Pertimbangkan intubasi
Keterangan:
Apabila LDJ > 100 kali per menit dan target saturasi oksigen tercapai:
Tanpa alat bantu napas→ Lanjutkan ke perawatan observasi
Dengan alat bantu napas → Lanjutkan ke perawatan pasca-resusitasi
Pengembangan dada adekuat?
Ya
Tidak
Dada mengembang adekuat namun LDJ < 60x / menit
VTP (O2 100%) + kompresi dada (3 kompresi tiap 1 napas)
Pertimbangkan Intubasi
Observasi LDJ dan usaha napas tiap 60 detik
Bila dada tidak mengembang adekuat Evaluasi:
Posisi kepala bayi
Obstruksi jalan napas
Kebocoran sungkup
Tekanan puncak inspirasi cukup atau tidak
Waktu dari Lahir | Target SpO2 Preduktal
1 menit | 60-70%
2 menit | 65-85%
3 menit | 70-90%
4 menit | 75-90%
5 menit | 80-90%
10 menit | 85-90%
Keterangan:
Intubasi endotrakea dapat dipertimbangkan pada langkah ini apabila VTP tidak efektif atau telah dilakukan selama 2 menit
LDJ < 60/ menit?
Pertimbangkan pemberian obat dan cairan intravena

Kepustakaan

1. IDAI, UKK-Neonatologi. Resusitasi neonatus. 2015.
2. Hegyi T, Carbone T, Anwar M, Ostfeld B, Hiat M, Koons A, et al. The Apgar score and its components in the premature infant. Pediatrics 1998;101:77-81.
3. Niermeyer S, Clarke SB. Delivery room care. Dalam: Merenstein GB, Gardner SL, Ed. Handbook of neonatal intensive care. Edisi ke-5. St Lois: Mosby, 2002.h. 46-69.
4. Indarso F. Dampak jangka panjang bayi asfiksia. Dalam: Firmansyah A, Sastroasmoro S, Trihono PP, Pujiadi A, Tridjaja B, Mulya A, Kusumowardhani B, dkk, Ed. Buku Naskah Lengkap Konika XII. Jakarta:Ikatan Dokter Anak Indonesia Pusat, 1999. h. 547-557.
5. Volve JJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Biochemical and Physiological aspects. Dalam: Neurology of the newborn. Edisi ke-4. Philadelphia: W.B. Saunders company, 2001. h. 217-276.
6. Papile LA, Adcock LM. Perinatal asphyxia. Dalam: Cloherty JP, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins.2008.h.518-528.

HIPERBILIRUBINEMIA

Tujuan umum

Mengidentifikasi etiologi, diagnosis, dan penatalaksanaan hiperbilirubinemia tidak terkonyugasi (indirek)

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Memahami fisiologi metabolisme bilirubin pada neonatus
2. Mengidentifikasi hiperbilirubinemia pada neonatus dan memutuskan apakah hiperbilirubinemia tersebut bersifat fisiologis atau non fisiologis
3. Memperoleh anamnesis akurat dan melakukan pemeriksaan fisis untuk mendiagnosis etiologi hiperbilirubinemia
4. Mengidentifikasi pemeriksaan laboratorium yang diperlukan untuk penyelidikan penyakit
5. Menatalaksana hiperbilirubinemia tidak terkonyugasi / indirek

Batasan

Ikterus adalah warna kuning di kulit, konjungtiva, dan mukosa akibat penumpukan bilirubin dalam serum. Sedangkan hiperbilirubinemia adalah ikterus dengan konsentrasi bilirubin serum yang menjurus ke arah terjadinya kernikterus atau ensefalopati bilirubin bila kadar bilirubin tidak dikendalikan.

Ikterus terjadi apabila terdapat akumulasi bilirubin di dalam darah. Ikterus akan ditemukan dalam minggu pertama kehidupannya. Angka kejadian ikterus terdapat pada 60% bayi cukup bulan dan sampai 80% pada bayi kurang bulan. Pada sebagian penderita ikterus dapat berbentuk fisiologis dan sebagian lagi mungkin bersifat patologis yang dapat menimbulkan gangguan yang menetap atau menyebabkan kematian. Karenanya setiap bayi dengan ikterus harus mendapat perhatian, terutama apabila ikterus bersifat patologis.

Metabolisme Bilirubun

Bilirubin merupakan produk yang bersifat toksik dan harus dikeluarkan oleh tubuh, Sebagian besar bilirubin tersebut berasal dari degradasi hemoglobin darah dan sebagian lagi dari hem bebas atau proses eritropoisis yang tidak efektif. Pembentukan bilirubin tadi dimulai dari proses oksidasi yang menghasilkan bekiverdin serta beberapa zat lain. Biliverdin inilah yang mengalami reduksi dan menjadi bilirubin bebas atau bilirubin IX alfa, Zat ini sulit larut dalam air tetapi larut dalam lemak, karenanya mempunyai sifat lipofilik yang sulit diekskresi dan mudah melalui membrane biologis seperti plasenta dan sawar darah otak. Bilirubin bebas tersebut kemudian bersenyawa dengan albumin dan dibawa ke hepar. Dalam hepar terjadi mekanisme ambilan, sehingga bilirubin terikat oleh reseptor membrane sel hati, terjadi persenyawaan dengan ligandin (protein Y), protein Z dan glutation hati lain yang membawanya ke reticulum endoplasmic hati, tempat terjadinya proses konjugasi. Proses ini timbul berkat adanya enzim glukoronil transferase yang kemudian menghasilkan bentuk bilirubin direk. Jenis

bilirubin ini dapat larut dalam air dan pada kadar tertentu dapat diekskresi melalui ginjal, Sebagian besar bilirubin yang terkonjugasi ini diekskresi melalui duktus hepatikus ke dalam saluran pencernaan dan selanjutnya menjadi urobilinogen dan keluar denga tinja sebagai sterkobilin, Dalam usus sebagian diabsorbsi kembali oleh mukosa usus dan terbentuklah absorpsi enterohepatik.

Etiologi

Hiperbilirubinemia dapat disebabkan oleh bermacam-macam keadaan, apakah maalah itu pre hepatic, hepatic dan post hepatik. Penyebab yang tersering ditemukan disini adalah hemolisis yang timbul akibat inkompatibilitas golongan darah ABO atau defisiensi enzim G6PD. Hemolisis ini dapat pula timbul karena adanya perdarahan tertutup (hematum cefal, perdarahan subaponeurotik) atau inkompatibilitas golonga darah Rh. Infeksi juga memegang peranan penting dalam terjadinya hiperbilirubinemia, keadaan ini terutama terjadi pada penderita sepsis dan gastroenteritis. Beberapa factor lain yang juga penyebab hiperbilirubinemia adalah hipoksia/ anoksia, dehidrasi dan asidosis, hipoglikemia dan polisitemia.

Gambaran Klinis

Gejala utamanya adalah kuning di kulit, konjungtiva dan mukosa.

Di samping itu dapat pula disertai dengan gejala-gejala:

1. dehidrasi
   asupan kalorinya tidak adekuat (misalnya, kurang minum, muntah-muntah)
2. pucat
   sering berkaitan dengan anemia hemolitik (mis. ketidakcocokan golongan darah ABO, rhesus, defisiensi G6PD) atau kehilangan darah ekstravaskular
3. trauma lahir
   bruising, sefalhematoma, perdarahan tertutup lainnya
4. pletorik
   polisitemia, yang dapat disebabkan oleh keterlambatan memotong tali pusat, bayi KMK
5. letargik dan gejala klinis sepsis lainnya
6. petekie
   sering berkaitan dengan infeksi kongenital, sepsis, atau eritroblastosis
7. mikrosefali, korioretinitis
   sering berkaitan dengan anemia hemolitik, infeksi kongenital, penyakit hati
8. hepatosplenomegali
9. omfalitis
10. hipotiroidisme
11. massa abdominal kanan
    atas sering berkaitan dengan duktus koledokus
12. feses dempul disertai urine warna coklat tua
    pikirkan ke arah ikterus obstruktif, selanjutnya konsultasikan ke bagian hepatologi

Pemeriksaan Penunjang

Sejumlah pemeriksaan penunjang yang perlu dilakukan pada hiperbilirubinemia patologik adalah:

1. Kadar bilirubin serum (total). Kadar bilirubin serum direk dianjurkan untuk diperiksa, bila dijumpai bayi kuning dengan usia > 10 hari dan atau dicurigai adanya suatu kolestasis.
2. Darah tepi lengkap dan gambaran apusan darah tepi untuk melihat morfologi eritrosit dan hitung retikulosit.
3. Penentuan golongan darah dan faktor Rh dari ibu dan bayi. Bayi yang berasal dari ibu dengan Rh negatif harus dilakukan pemeriksaan golongan darah, faktor Rh, uji Coombs pada saat bayi dilahirkan, kadar hemoglobin dan bilirubin tali pusat juga diperiksa (Normal bila Hb >14mg/dl dan bilirubin tali pusat < 4mg/dl).
4. Pemeriksaan kadar enzim G6PD
5. Pada ikterus yang lama, lakukan uji fungsi hati (dapat dilanjutkan dengan USG hati, sintigrafi sistem hepatobiliar), uji fungsi tiroid, uji urine terhadap galaktosemia
6. Bila secara klinis dicurigai sepsis , lakukan pemeriksaan kultur darah, urine , IT ratio dan pemeriksaan C reaktif protein (CRP); lihat Bab tentang sepsis.

Dalam merencanakan pemeriksaan penunjang, dianjurkan untuk memprioritaskan pemeriksaan-pemeriksaan tersebut dengan mengarah kepada diagnosis hiperbilirubinemia yang paling mungkin. Sebagai patokan dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Penegakkan diagnosis ikterus neonatorum berdasarkan waktu kejadiannya

Waktu	Diagnosis banding	Anjuran pemeriksaan
Hari ke-1	Inkompatibilitas darah (Rh, ABO)	Kadar bilirubin serum berkala, Hb, golongan darah ibu/bayi, uji Coombs
	Sferositosis	Darah tepi lengkap, riwayat keluarga, IgM, serologi, trombosit, biakan
	Infeksi intrauterin (TORCH)	Uji tapis defisiensi enzim
	Anemia hemolitik non-sferositosis (mis. G6PD)	
Hari ke-2	-Infeksi	-Darah tepi, biakan darah/urine, pungsi lumbal (kalau perlu), foto paru, dll.
	-Keadaan-keadaan seperti hari ke-1, tetapi baru timbul kemudian	-Idem seperti di atas

	-Fisologis	
Hari ke-3 s/d 5	-Fisiologis (KU baik, mau minum, BB naik, H/L t.t., kadar bilirubin total <15 mg/dl, menghilang pada hari ke-10	-Bila kriteria tidak dipenuhi, periksa midstream urine, darah tepi (untuk infeksi laten), golongan darah & uji Coombs (untuk penyakit hemolitik ringan dan defisiensi enzim)
Hari >5 hari, atau menetap s/d 10 hari	- Minum ASI	-Awasi keadaan umum, berat badan, dan minumnya
	-Infeksi bakteri/virus	-Pemeriksaan darah, urine, sesuaikan dengan diagnosis
	- Anemia hemolitik	
	- Galaktosemia	
	- Hipotiroidisme	
	- Obat-obatan	
	- Sindrom Lucey-Driscoll	
	- Fibrosis kistik	
	- Penyakit Gilbert	
	- Ikterus obstruktif	

TATALAKSANA

Tujuan utama dalam penatalaksanaan ikterus neonatorum adalah untuk mengendalikan agar kadar bilirubin serumtidak mencapai nilai yang dapat menimbulkan kernikterus/ensefalopati biliaris, serta mengobati penyebab langsung ikterus.

Adapun tata laksana bayi kuning/hiperbilirubinemia sbb :

1.Pertimbangkan terapi sinar pada :

* NCB – SMK sehat : kadar bilirubin total ³ 12 mg/dl
* NKB – sehat : kadar bilirubin total > 10 mg/dl

2.Pertimbangkan transfusi tukar bila kadar bilirubin indirek ³ 20 mg/dl

Pada keadaan ikterus patologis, angka – angka di atas harus dimodifikasi dan pada umumnya tata laksana bersifat lebih agresif.

Saat ini tata laksana bayi kuning yang dianjurkan adalah modifikasi/ penyesuaian dari American Academy of Pediatric AAP thn 1994.

Terdapat perbedaan tata laksana ikterus pada neonatus cukup bulan dan neonatus kurang bulan

Tabel 2. Tata laksana ikterus pada neonatus cukup bulan berdasarkan kadar bilirubin total (mg/dL)

Usia (jam)	Pertimbangkan terapi sinar	Terapi sinar	Transfusi tukar bila terapi sinar intensif gagal	Transfusi tukar dan terapi sinar intensif
	Kadar biliribubin Indirek serum		(mg/dl)	
<24	-----	------	-----	-----
25-48	>9	>12	>20	>25
49-72	>12	>15	>25	>30
>72	>15	>17	>25	>30

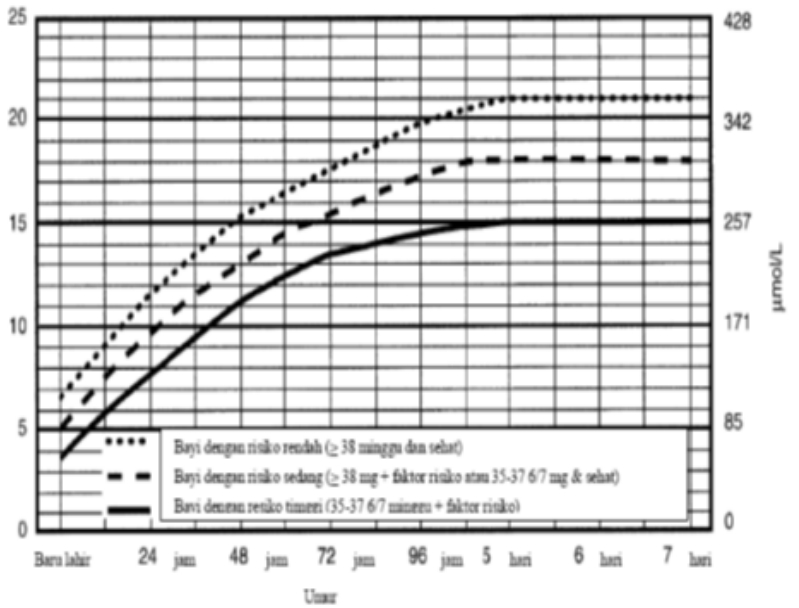
Keterangan:
Pada keadaan ikterus patologis, angka-angka di atas harus dimodifikasi dan pada umumnya tata laksana bersifat lebih agresif. Yang dimaksud dengan ikterus patologik adalah ikterus klinis yang terjadi pada bayi usia kurang dari 24 jam, dengan/atau peningkatan kadar bilirubin lebih besar dari 5 mg/dL/ hari, dengan/atau hemolisis, dan lain-lain.

Terapi Sinar Intensif
Sistem yang menyediakan peningkatan radiasi pada 26 -40uw/cm2/nm, bila dibandingkan dengan radiasi yang dihasilkan oleh fototerapi konvensional 7-16 uw/cm2/nm.
Terapi sinar intensif dianggap berhasil, bila setelah ujian penyinaran kadar bilirubin minimal turun 1mg/dL.

Tabel 3. Tata laksana ikterus pada neonatus kurang bulan, berdasarkan kadar bilirubin indirek (mg/dL), dengan terapi sinar atau transfusi tukar

Usia (jam)	BL <1500 g Kadar bilirubin (mg/dL)	BL 1500-2000 g Kadar bilirubin (mg/dL)	BL >2000 g Kadar bilirubin (mg/dL)
<24	RT: >4	RT: >4	>5
25-48	>5	>7	>8
49-72	>7	>8	>10
>72	>8	>9	>12

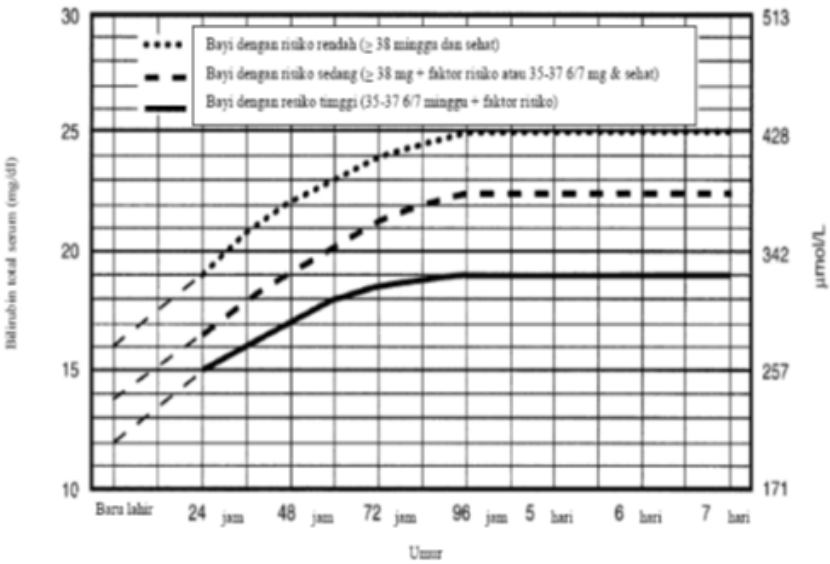
Keterangan:
BL= berat lahir
RT= bayi prematur risiko tinggi, dengan batas paling rendah dari BL dan kadar bilirubin, batas paling rendah berikutnya dari BL, dan batas usia paling rendah berikutnya.



Transfusi Tukar

Usia (jam)	BL <1500 g Kadar bilirubin (mg/dL)	BL 1500-2000 g Kadar bilirubin (mg/dL)	BL >2000 g Kadar bilirubin (mg/dL)
<24	>10-15	>15	>15-18
25-48	>10-15	>15	>15-18
49-72	>10-15	>16	>17-18
>72	>15	>17	>18-20

Sumber: AAP Guideline. Pediatrics 1994;94:558-65



KESIMPULAN

Hiperbilirubinemia adalah masalah yang sering kita temui pada masa neonatus, dimana kejadiannya lebih sering pada bayi kurang bulan dibandingkan bayi cukup bulan. Penyebabnya bisa masalah pre hepatik, hepatik dan post hepatik. Gejalanya berupa pewarnaan kuning pada kulit dan mukosa dan penyakit yang mendasarinya. Diagnosis ditegakkan berdasarkan klinis dan pemeriksaan laboratorium. Penatalaksanaannya pemberian ASI, fototerapi dan trasfusi tukar.

DAFTAR PUSTAKA

1. Staff of the RWH Division of Neonatal Services. Network division of neonatal services Royal Women's Hospital site guide for neonatal fellow and hospital medical officers
AAP Guideline. Pediatrics 2014;94:558-65.
2. Gomella TL, Cunningham MD, Eyel FG. Hyperbilirbinemia, indirect (Unconjugated hyperbilirubinemia). Dalam: Gomella TL, Cunningham MD, Eyel FG. Neonatology management, procedures, on call problems, diseases, and drugs. Edisi ke-6. New York: Lange medical books/McGraw Hill, 2015. h.293- 301.
3. Sukadi A. Hiperbilirubinemia. Dalam: Kosim M, Yunanto A, Dewi R, Saroso GI, Usman A, penyunting. Buku ajar neonatologi. Cetakan I. Jakarta: BP IDAI,2008.h.147-170.

SEPSIS DAN MENINGITIS NEONATORUM

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola sepsis neonatorum melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa pre-assesment, tatalaksana, diskusi, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan Khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk :

1. Mendiagnosis sepsis neonatorum
2. Menatalaksana pasien dengan sepsis neonatorum beserta komplikasinya
3. Memberikan penyuluhan upaya pencegahan sepsis neonatorum

Batasan

Sepsis Neonatorum

Sepsis Neonatorum adalah sindrom klinis yang timbul akibat respon inflamasi sistemik (Systemic Inflammatory Respons Syndrome-SIRS) yang terjadi sebagai akibat infeksi bakteri, virus, jamur ataupun parasit yang timbul pada 1 bulan pertama kehidupan.

Bakteremia

Bakteremia adalah suatu keadaan dimana ditemukan adanya bakteri di dalam darah.

Klasifikasi

Sepsis neonatorum dibedakan menjadi:

- sepsis neonatorum awitan dini (SNAD)
  - o Terjadi pada usia ≤ 72 jam
- sepsis neonatorum awitan lambat (SNAL)
  - o Terjadi pada usia > 72 jam

Keduanya berbeda dalam patogenesis, mikroorganisme penyebab, tatalaksana dan prognosis

SNAD biasanya disebabkan oleh mikroorganisme yang berasal dari ibu, baik dalam masa kehamilan maupun selama proses persalinan.

SNAL Dapat disebabkan oleh mikroorganisme yang didapat selama proses persalinan tetapi manisfestasinya lambat (setelah 3 hari) atau biasanya terjadi pada bayi-bayi yang dirawat di rumah sakit (infeksi nosokomial). Perjalanan penyakit SNAD biasanya lebih berat, dan cenderung menjadi fulminan yang dapat berakhir dengan kematian.

Angka kejadian

Angka kejadian di Asia Tenggara berkisar 2,4 -16 per 1000 kelahiran hidup, di Amerika Serikat 1 – 8 per 1000 kelahiran hidup, sedangkan di Divisi Perinatologi Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI/RSCM (th. 2003) sebesar 56,1 per 1000 kelahiran hidup.

Angka kejadian meningitis neonatorum yang merupakan komplikasi serius dari sepsis neonatorum, berkisar antara 1 diantara 4 kasus sepsis neonatorum.

Etiologi

Bakteri penyebab SNAD umumnya berasal dari traktus genitalia maternal. Bakteri penyebab SNAL umumnya merupakan bakteri yang berasal dari rumah sakit (nosokomial) seperti Staphylococcus coagulase-negatif, Enterococcus dan Staphylococcus aureus. Namun demikian Streptococcus grup B,E.coli dan Listeria monocytogenes juga dapat menyebabkan SNAL.
Patogenesis

Paparan infeksi dapat terjadi saat proses kehamilan, persalinan, atau kelahiran (sepsis awitan dini), atau dapat terjadi setelah proses kelahiran yang didapat dari lingkungan sekitarnya (sepsis awitan lanjut).

Gambaran klinis

Tanda klinis sepsis neonatorum tidak spesifik dan berhubungan dengan karakteristik kuman penyebab dan respon tubuh terhadap masuknya kuman, seperti:

- Iregularitas tempratur: hipertermi, hipotermi,
- Perubahan prilaku: letargi, iritabel
- Perubahan tonus
- Kelainan pada kulit: perfusi perifir buruk, sianosis, mottling, pucat, petikie, rash, ikterus, sklerema
- Masalah minum: intoleransi minum
- Masalah saluran cerna: muntah, diare, kembung
- Masalah kardiopulmoner: takipnea, takikardia, hipotensi, distres pernafasan (sesak, retraksi, grunting, sianosis sentral)
- Masalah metabolik: hipoglikemia, hiperglikemia, metabolik asidosis

Pendekatan klinis

Pendekatan diagnosis dapat dilihat pada algoritme tatalaksana sepsis neonatorum

Faktor risiko sepsis neonatorum

Faktor risiko mayor

Ketuban pecah > 24 jam
Ibu demam saat intrapartum suhu > 38° C
Korioamnionitis
Denyut jantung janin menetap > 160x/menit
Ketuban berbau

Faktor risiko minor

Ketuban pecah > 12 jam
Ibu demam saat intrapartum suhu > 37,5° C
Nilai Apgar rendah (menit ke-1 < 5 , menit ke-5 < 7)
Bayi berat lahir sangat rendah (BBLSR) < 1500 gram
Usia gestasi < 37 minggu
Kehamilan ganda
Keputihan yang tidak diobati*
Infeksi Saluran Kemih (ISK) / tersangka ISK yang tidak diobati

Pemeriksaan penunjang yang dianjurkan (SEPTIC MARKER)

- Hitung leukosit (N 5000/uL - 30.000/uL)
- Hitung trombosit (N > 150.000/uL)
- IT rasio (rasio neutrofil imatur dengan neutrofil total): (N < 0,2)

Usia	1 hari	3 hari	7 hari	14 hari	1 bulan
IT Ratio	0,16	0,12	0,12	0,12	0,12

- CRP (N 1,0 mg/dL atau 10 mg/L)

Pemeriksaan penunjang lain

Beberapa tahun terakhir para peneliti banyak mempelajari interleukin-6 sebagai petanda awal pada sepsis neonatorum. Interleukin-6 adalah sitokin yang diproduksi oleh berbagai sel dalam tubuh dan berperan dalam respons imunologik terhadap infeksi. Satu penelitian menunjukkan pada SNAD kadar interleukin-6 meningkat > 100 pg/mL bila diperiksa pada usia 0-12 jam pertama, dengan sensitivitas 100% dan spesifisitas 89%. Namun demikian teknik pemeriksaan sulit dan perlu biaya tinggi sehingga masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

Saat ini telah dikembangkan metode Latex Particle Agglutination (LPA) dan Countercurrent immunoelectrophoresis(CIE) untuk pemeriksaan terhadap Streptococcus grup B dan E. coli. Pemeriksaan ini biasanya dilakukan bila hasil kultur negatif atau dikhawatirkan negatif karena pemberian antibiotika maternal intrapartum.

- Urine
- Cairan serebrospinal
- Foto thorax
- Kultur

Tatalaksana

Pemilihan antibiotika untuk terapi inisial mengacu pada jenis kuman penyebab tersering dan pola resistensi kuman di masing-masing pusat kesehatan.

Sebagai initial terapi digunakan cefotaxime, dengan dosis:

• < 7 hari 100 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis
• 7 hari 150 mg/kgBB/hari dibagi 3 dosis
• Untuk meningitis 200 mg/kgBB/hari dibagi 4 dosis

segera setelah didapatkan hasil kultur darah maka jenis antibiotika disesuaikan dengan kuman penyebab dan pola resistensinya.

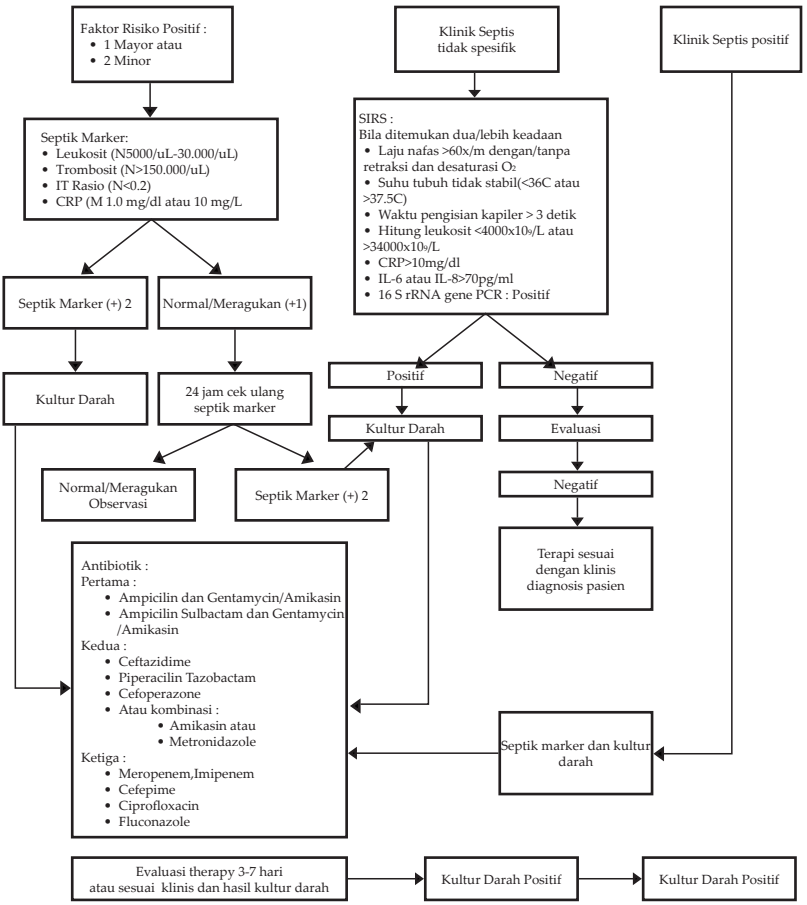
Lama pemberian antibiotika:

- sepsis adalah 10-14 hari
- meningitis adalah 21 hari
- Untuk infeksi jamur dapat dipakai:
- Amphotericin B (Liposomal)
- Dosis = 1 mg/kg/hari, dapat ditingkatkan 1 mg/kg perharinya sampai dengan maksimal 3mg/kg/hari.
- Bila no. 1 sulit didapat, dapat diganti amphotericin B dosis 0,25mg/kg/hari sampai dengan maksimal 1mg/kg/hari.
- Pilihan lain adalah Fluconazole dosis inisial 6mg/kg; lalu 3mg/kg.
  Usia < 1 minggu à setiap 72 jam
  Usia 2 – 4 minggu = 48 jam
  Usia > 4 minggu = 24 jam

Prognosis

Dengan diagnosis dan pengobatan dini, bayi dapat terhindar dari sepsis yang berkepanjangan; namun bila tanda klinis dan/atau adanya faktor risiko yang berpotensial menimbulkan infeksi tidak terdeteksi, maka angka kesakitan dan kematian dapat meningkat. Gejala sisa neurologis timbul pada 15-30% neonatus dengan meningitis.

ALGORITME SEPSIS NEONATORUM



BAB XI
ERIA

KERACUNAN PADA ANAK

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola keracunan pada anak melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah, Tanya jawab dan simulasi

Tujuan Khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:

1. Melakukan diagnosis keracunan makanan pada anak
2. Melakukan tatalaksana awal keracunan makanan pada anak
3. Melakukan tatalaksana lanjutan keracunan makanan pada anak

Keracunan pada anak dalam garis besarnya dapat dibagi atas 2 hal :

· Keracunan makanan
  - o Makanan mengandung racun
  - o Makanan tercemar bakteri yang mengeluarkan racun (eksotoksin)
  - o Makanan mengandung logam berat

· Makan/minum zat kimia [tidak sengaja (kecelakaan) atau sengaja (bunuh diri)]

KERACUNAN MAKANAN

· **MAKANAN MENGANDUNG RACUN (secara alami makanan mengandung racun)**

O **KERACUNAN SIANIDA (SINGKONG, KACANG KARA)**

Sianida yang terlarut sangat mudah diserap oleh kulit, selaput lendir usus maupun paru-paru, tetapi bentuk alkalinya hanya dapat diserap melalui saluran pencernaan.

Dosis lethal 200 - 300 mg atau bila kadar dalam darah mencapai 0,26 - 3,00 mg/dl.

Gejala Klinis

Pusing, sakit kepala, hiperpneu, sianosis, palpitasi, kesadaran menurun, koma, kejang, kaku rahang bawah, opistotonus, paralise dan dilatasi pupil, jantung ireguler dan kegagalan pernapasan.

Diagnosis

Anamnesis adanya keracunan bahan-bahan tersebut di atas dicocokkan dengan gejala klinisnya.

Tata Laksana

- Cuci lambung dengan permanganas kalikus 1 : 10.000 bilamana diperkirakan racun belum lewat pilorus
- *Antidote* : tiosulfas natrikus 10%, 10 mL i.v. pemberian dapat diulang setiap 10 - 15 menit sampai anak sadar.
- Napas buatan : bila penderita apnea
- O2
- Transfusi tukar bila kadar metHb melebihi 50%.

O **KERACUNAN BONGKREK**

Bongkrek adalah sejenis tempe yang dibuat dari campuran ampas kelapa dan kacang tanah, dan pada proses pembuatannya sering terkontaminasi oleh kuman *Clostridium botulinum* dan *Bacterium cocovenans.*

Clostridium botulinum menghasilkan eksotoksin yang merupakan protein yang tahan panas. Eksotoksin ini terbentuk pada pH di atas 4,6 dan suhu diatas 30C. Kondisi ini biasanya terdapat pada makanan yang tidak dipanaskan dengan baik atau makanan kaleng yang tidak diasamkan (*non acid canned food*).

Eksotoksin ini juga bersifat proteolitik sehingga makanan akan bau dan basi. Pada makanan/minuman yang mengandung toksin ini, gas yang terbentuk menyebabkan kemasan (kaleng/dus) menggelembung. Oleh karena itu makanan/minuman yang kemasannya telah menggelembung harus dibuang (tidak perlu dicicipi dulu).

Gejala Klinis

Timbul 12-48 jam setelah makan bongkrek, biasanya seluruh keluarga terkena.

Gejala

Anoreksia, malese, paralisis otot sebagai akibat dari hambatan impuls saraf pada *motor end plate*, ptosis, strabismus, kesukaran menelan, bicara dan napas. Kongesti dan perdarahan pada organ tubuh terutama SSP. Perubahan degeneratif pada hati dan ginjal.

Diagnosis

Ditegakkan berdasarkan anamnesis dan gejala klinis, atau ditemukan eksotoksin pada makanan, tinja, darah dan isi perut (muntahan), atau dalam jaringan.

Tata Laksana

- Eliminasi racun.
  - § Kumbah lambung dengan Nabik.
  - § Katarsis dan enema
- Antidote
  - § Berikan ABE botulinum antitoksin 1 vial setiap 4 jam sampai toksin hilang dari darah
- Simptomatis
  - § Napas buatan bila terjadi kegagalan pernapasan
  - § Guanethidin HCl 15-40 mg/kgBB/hari per os untuk mengatasi *neuro muscular block*.

Prognosis

Fatality rate 50%.

O **KERACUNAN JENGKOL**

Jengkol (*Pithecolobium lobatum*) di beberapa daerah di Indonesia dimakan sebagai sayuran. Biji jengkol mengandung 2% asam jengkolat yang dapat menimbulkan keracunan.

Di Jakarta keracunan jengkol menempati urutan ke 2 dari kasus keracunan. Anak laki-laki lebih banyak terkena daripada anak perempuan. Terbanyak pada umur 4-7 tahun.

Manifestasi Klinis

Timbulnya gejala keracunan tergantung dari kerentanan seseorang pada jengkol. Gejala timbul 5-12 jam setelah makan jengkol, disebabkan oleh tersumbatnya saluran kencing oleh kristal asam jengkol.

Gejala

- Sakit perut, kolik, muntah, disuria, hematuria, oliguria sampai anuria.
- Bau jengkol yang khas tercium dari napas, mulut dan kencing penderita.
- Timbul infiltrat/abses pada penis, skrotum, perineum dan sekitarnya sebagai akibat sumbatan asam jengkol pada uretra.
- Pada pemeriksaan urine dapat ditemukan kristal jengkol yang berbentuk roset. Ureum darah meningkat.

Tata Laksana

- **Keracunan ringan (muntah, sakit perut/pinggang)**

§ Tidak dirawat

§ Advis banyak minum

§ Berikan tablet Natrium bikarbonat.

- **Keracunan berat**

§ Rawat di rumah sakit/puskesmas

§ IVFD glukosa 5% + Nabik 2,5% selama 4-8 jam

§ Antibiotika (bila perlu)

Pencegahan

Melarang makan jengkol atau jengkol dicuci dalam air mengalir dan diolah dengan baik (rebus, goreng, bakar)

Prognosis

Umumnya baik, tapi bila berat dapat terjadi kematian karena gagal ginjal akut.

O **KERACUNAN JAMUR**

Sangat sulit membedakan jamur yang beracun dan tidak, oleh karena itu jangan memakan jamur yang tidak biasa dikonsumsi, atau tanyakan kepada penduduk pribumi di sekitarnya, apakah jamur tersebut beracun atau tidak, atau perhatikan tanda-tanda jamur beracun.

Tanda-tanda jamur beracun

- Tangkai panjang, di bagian atas terdapat “cincin”
- Bau tajam/menyengat

- Kalau dipotong berlendir dan mengeluarkan cairan kekuning-kuningan
- Hidup di bangkai atau kotoran ternak (sami, ayam dll).

Gejala yang terjadi tergantung dari spesies jamur, banyaknya dan interval mengonsumsi jamur, terjadi 6 – 20 jam setelah mengonsumsi jamur. Racun yang paling mematikan (90%) berasal dari *Amanita phaloides*, racun tidak rusak oleh pemanasan.

Gejala

Gejala muskarinik (salivasi, muntah, diare, tenesmus, miosis dan dispnea), koma, kejang-kejang, halusinasi, hemolisis dan gagal hati dan ginjal.

Tata Laksana

- Jika masih dini, usahakan agar pasien muntah
- Jika terdapat gejala muskarinik :
  Atropin 0,025 mg/kgBB i.m., kemudian berikan setiap 30 menit sampai terjadi atropinisasi
- Jika keadaan umum memburuk (toksis) atau diduga makan A phaloides, lakukan dialisis.

O **IKAN LAUT**

Ikan laut seperti ikan buntal, ubur-ubur, beberapa jenis kerang mengandung racun dalam dagingnya yang berasal dari plankton yang menjadi makanan ikan tersebut. Racun dalam ikan tersebut sangat toksis, dinamai sesuai dengan sifat racun tersebut :

- *Paralytical poisoning* : Merusak susunan saraf pusat menyebabkan paralisis.
- *Diarrhetic poisoning* (asam *Okada* dan toksin dinofisis) : menyebabkan diare yang hebat karena kerusakan pada tr. gastrointestinalis
- *Amnesic poisoning* (asam dominoicik) : menyebabkan amnesia
- *Neurotoxic phenomenons*.
- *Tetrodotoxin* (*Sodium chanel blocking*) pada susunan saraf pusat.

Pencegahan

Jangan memakan “ikan” yang belum dikenal atau yang belum biasa di konsumsi.

· **MAKANAN TERCEMAR BAKTERI YANG MENGELUARKAN ENTEROTOKSIN**

Bakteri tersering yang mencemari makanan adalah ***Stafilokokus aureus***. Sumber pencemaran adalah juru masak dan alat-alat. Bakteri ini mengeluarkan eksotoksin yang secara serologis disebut toksin A, B, C1, C2, D, E dan F. yang stabil pada pemanasan. Toksin A dan B paling stabil, tidak rusak pada proses pemasakan dengan suhu 1000 selama 30 menit, sehingga pada pemeriksaan kultur sering tidak ditemukan bakteri karena sudah bakteri mati, sedangkan toksin masih tetap aktif. Makanan yang terkontaminasi tidak berubah rasa dan baunya..

Gejala Klinis

Gejala akut (1 – 6 jam setelah makan), tiba-tiba nyeri perut, mual, pusing, muntah-muntah (mungkin berisi darah) dan diare.

Tata Laksana

Simptomatis

Diagnosis

o Keracunan oleh toksin S aureus ini dapat dicurigai jika dalam waktu yang sama terdapat pasien dalam jumlah besar setelah mengonsumsi suatu makanan (di sekolah atau pada kenduri).

o Pemeriksaan bakteriologis terhadap muntahan dan sisa makanan.

KERACUNAN LOGAM BERAT

o **ARSEN**

Sejumlah sumber makanan yang berasal dari laut seperti ikan, kerang dan rumput laut dapat terkontaminasi arsen, sebagai akibat pembuangan limbah industri ke laut.

Patologi

Arsen yang masuk ke dalam tubuh akan mengakibatkan kerusakan berbagai jaringan melalui beberapa mekanisme.

- Arsen akan berikatan dengan gugus sulfhidril, sehingga kerja fungsi enzim pada jaringan tubuh akan terganggu.
- Arsen berikatan dengan enzim pada siklus Krebs, sehingga proses oksidasi fosforilasasi tidak terjadi.

- Efek langsung pada jaringan menyebabkan nekrosis pada lambung, tr. gastrointestinalis, kerusakan pembuluh darah, degenerasi ginjal dan hati.

Gejala

- **Akut**

§ Rasa terbakar pada tenggorokan, sukar menelan, mual, muntah, diare serta nyeri perut yang hebat, dehidrasi

§ Darah : hemolisis

§ Sistem kardiorespirasi : sukar bernapas, sianosis, hipotensi, syok akibat kebocoran pembuluh darah

§ Sistem saraf : penurunan kesadaran, kejang, koma

§ Ginjal : gagal ginjal mendadak.

§ Dapat menyebabkan kematian mendadak.

- **Kronis**

Anoreksia, kelemahan umum, pusing, perasaan mabuk, kolik, nyeri perut, polineuritis, perubahan pada kuku, alopesia dan anemia.

Tata Laksana

- **Keracunan akut**

§ Dimerkaprol (BAL) 2,5 mg/kgBB i.m. berikan segera, kemudian dilanjutkan dengan dosis 2 mg/kgBB i.m. setiap 4 jam. Setelah diberikan 4 8 suntikan, dimerkaprol diberikan 2x sehari selama 5 10 hari.

§ Analgetika (morfin) jika diperlukan

§ Jika memungkinkan, hemodialisis harus dikerjakan sedini mungkin

- **Keracunan kronik**

§ Dimerkaprol 2 mg/kgBB 2x sehari selama 5 10 hari (periksa kadar arsen dalam urin).

o **RAKSA (MERCURY)**

Keracunan raksa dapat terjadi kalau makan ikan dari perairan yang tercemar limbah industri yang mengandung raksa.

Penyakit Minamata

Keracunan raksa organik (*methyl mercury*) yang terkenal terjadi di teluk Minamata, Jepang, yang disebabkan karena penduduk mengonsumsi ikan yang mengandung metil merkuri sebagai akibat pencemaran limbah

industri

Gejala

Khas gangguan saraf, meliputi gangguan saraf perioral dan perifer, gangguan pendengaran, lapangan penglihatan menyempit, gangguan bicara, tremor, refleks tendon dalam hilang. Pada fase akhir terjadi serebelar ataksia, paraplegia spastik, kontraktur dan mental retardasi.

Tata Laksana

- Arang aktif
- Demulsen dan analgetik sesuai indikasi
- Koreksi cairan dan elektrolit
- Penisilinamin oral
- Hemodialisis bila terjadi gagal ginjal
- Dimerkaprol tidak efektif untuk pengobatan keracunan raksa organik.

MINUM/BAHAN ZAT KIMIA

· **KERACUNAN HIDROKARBON (minyak tanah, bensin, solar dll)**

Keracunan yang terbanyak dijumpai di Denpasar dan juga di Indonesia umumnya. Racun masuk ke dalam tubuh secara tidak disengaja, terminum oleh anak, lalu menimbulkan iritasi pada selaput lendir saluran pencernaan. Dari saluran pencernaan racun ini dapat mencapai organ tubuh yang lain melalui saluran darah dan mencapai paru-paru karena aspirasi. Gejala klinis sudah dapat terjadi jika anak menelan 10 mL minyak tanah, dosis lethal adalah 84 mL/kgBB.

Gejala Klinis

o Gejala saluran pencernaan sebagai akibat iritasi, berupa mual-mual, muntah, diare berdarah dan nek.

o Gejala sistemik berupa batuk, batuk darah, sesak napas, sianosis, udem paru, pneumonia dan atelektasis.

o Takhikardia terjadi karena terbentuknya metHb dan kardiomiopatia.

o Dapat terjadi kerusakan hepar dan ginjal.

Diagnosis

Berdasarkan anamnesis, diperkuat dengan bau minyak dari mulut anak dan gejala klinis yang didapatkan pada pemeriksaan.

Tata Laksana

o Merangsang muntah merupakan kontraindikasi oleh karena dapat menimbulkan aspirasi.
o *Antidote* tidak ada.
o Sebaiknya penderita dirawat di rumah sakit untuk menentukan adanya komplikasi (pneumonia à Ro foto toraks).
o Pengobatan bersifat simptomatis :
o O2 bila sesak,
o Kompres dingin atau antipiretika bila panas,
o Transfusi darah bila terbentuk metHb,
o Infus bila koma,
o Antibiotika bila ada infeksi.

Komplikasi

Pneumotoraks, pneumatokel, pleuritis, emfisema dan empiema.

· **KERACUNAN NITRIT/NITRAT**

Senyawa nitrit/nitrat yang sering dijumpai di rumah tangga adalah : amilnitrit, nitrogliserin, peritrate, sodium nitrit, nitrobenzena dll. Bahan-bahan ini di dalam tubuh akan menyebabkan terbentuknya met-hemoglobin.

Gejala

Mual, muntah, vertigo, sianosis, *abdominal cramp*, nyeri abdominal, takhikardia, kardiovaskuler kolaps, koma, syok, kejang dan berakhir dengan kematian.

Tata Laksana

o Kumbah lambung
o Methylene blue 1% 0,2 mL/kgBB, bila kadar met-Hb > 40%
o Transfusi darah (bila perlu)
o Napas buatan (bila perlu)

· **KERACUNAN INSEKTISIDA GOL. CHLORINATED HYDROCARBON (CH)**

Yang termasuk gol. *chlorinated hydrocarbon* (CH) : deldrin, DDT, endrin, chlordane, aldrin dsb. Racun dapat masuk ke dalam tubuh melalui

kulit, saluran pencernaan dan saluran napas, kemudian menyebar ke seluruh tubuh melalui peredaran darah. Racun ini sangat toksis terhadap SSP (batang otak, serebelum, korteks serebri). Diduga racun ini dapat menghambat kerja enzim ATP-ase pada ujung saraf.

Gejala Klinis

o Gejala stimulasi SSP : gelisah, tremor, ataksia, kejang
o Gejala depresi SSP : koma sampai mati
o Kardiovaskuler : fibrilasi jantung

Diagnosis

Adanya riwayat keracunan yang jelas, terutama pada keluarga petani, atau ditemukan DDT dalam darah penderita, atau 2,2 *bis/para chlorophenyl acetic acid* dalam urine dan disokong oleh gejala klinis.

Tata Laksana

o Eliminasi racun
- kumbah lambung dengan air 20-40 kali, terutama bila keracunan belum 4 jam
- pencahar : MgSO4
o Simptomatis/suportif
- napas buatan bila terjadi gagal napas
- antikonvulsan : diazepam 0,1 - 0,3 mg/kgBB. iv bila kejang

· **KERACUNAN INSEKTISIDA GOLONGAN ORGANOFOSFAT (OP)**

Yang termasuk golongan ini adalah : parathion (paling toksis), diasinon, malathion (obat anti tinggi dan vektor DHF), TEPP, sumathion, EPN, systox, schradan, dimefox.

Racun golongan ini dapat menghambat enzim kholiesterase sehingga aktifitas asetilkholin menngkat.

Gejala Klinis

o Mual, muntah, lemas, sakit kepala dengan gangguan penglihatan, biasanya timbul beberapa menit sampai 2 jam setelah *exposure*.
o Setelah itu barulah timbul gejala yang khas berupa hiperaktifitas asetilkholin : hipersalivasi, rhinitis, miosis, kolik, diare, hipersekresi bronkhus, bradikardia.
o Gejala SSP berupa : ataksia, refleks menurun, sukar bicara, depresi

pernapasan, sianosis.

o Kematian dapat terjadi akibat obstruksi jalan napas oleh karena sekret yang berlebihan.

Diagnosis

Anamnesis yang jelas adanya riwayat makan racun ini, disokong oleh gejala klinis dan penentuan peningkatan aktifitas kholinesterase dalam darah.

Tata Laksana

o Eliminasi racun
- Cuci kulit atau rambut dengan air mengalir
- Cuci lambung/pencahar

o Simptomatis
- Isap lendir
- Napas buatan
- Antikonvulsi

o *Antidote*
- Atropin

§ Untuk menetralisir efek asetilkholin

§ Dosis : 0,015-0,05/kgBB. setiap 5-10 menit iv sampai timbul gejala atropinisasi berupa : muka merah, kulit kering, takikardia (140x/menit), bising usus berkurang, mulut kering dan midriasis.
- Pralidoxim (Protopam)

§ Merupakan kholinesterase reaktivator

§ Sangat baik untuk mengembalikan fungsi otot pernapasan

§ Dosis : 25-50 mg/kgBB iv dan dapt diulang setelah 1 jam.

SYOK KARDIOGENIK

Tujuan Umum

Peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola syok kardiogenik melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah, Tanya jawab dan simulasi

Tujuan Khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:

1. Melakukan diagnosis syok kardiogenik
2. Melakukan tatalaksana awal syok kardiogenik
3. Melakukan tatalaksana lanjutan syok kardiogenik

Syok kardiogenik merupakan kegawat-daruratan di bidang kardiovaskuler yang memerlukan penanganan cepat dan tepat. Kondisi ini dapat disebabkan oleh berbagai macam etiologi yang memerlukan penatalaksanaan segera. Keterlambatan dalam menegakkan diagnosis kegawatan dan kesalahan dalam melakukan terapi dapat berakibat fatal, karena pasien akan jatuh dalam gagal sirkulasi yang berkepanjangan. Pengenalan dini dan penatalaksanaan yang tepat akan memberikan prognosis yang baik. Oleh karena itu, semua dokter dan petugas kesehatan harus mampu mengenali keadaan ini dan memberikan tata laksana yang tepat. Tujuan tulisan ini adalah supaya dokter anak mampu mengenali tanda-tanda syok kardiogenik dan menatalaksananya dengan tepat dan cepat.

DEFINISI

Syok kardiogenik adalah gangguan fungsi sirkulasi mendadak dan kompleks yang mengakibatkan hipoksia jaringan akibat berkurangnya curah jantung pada keadaan volume intravaskular yang cukup.

ETIOLOGI

Syok kardiogenik dapat disebabkan oleh berbagai penyakit dan kondisi seperti yang akan dijelaskan di bawah ini, dibagi atas pada bayi baru lahir dan pada bayi dan anak.

Pada bayi baru lahir, syok kardiogenik dapat disebabkan oleh:

1. Penyakit jantung bawaan (PJB) yang mengakibatkan berberkurangnya curah jantung dan hipotensi sistemik: hypoplastic left heart syndrome, stenosis aorta, interrupted aortic arch, koarktasio aorta berat, anomali

arteri koroner.

2. Kelainan otot jantung akibat hipoksia dan asidosis berat pada asfiksia intrapartum.

Pada bayi dan anak:

1. Obstruksi ekstrinsik dan intrinsik pada jalan masuk dan jalan keluar jantung: tension pneumothorax, hemoperikardium, pneumoperikardium, efusi perikardium.
2. Kelainan otot jantung: miokarditis (virus, autoimun), kardiomiopati primer atau kardiomiopati sekunder (hipertiroid, kelainan metabolik-defisiensi karnitin), penyakit neuromuskular dan akibat penggunaan obat kardiotoksik.
3. Kelainan metabolik: hipoglikemia berat, insufisiensi adrenal.
4. Kelainan irama jantung: takikardia supraventrikel, takikardia ventrikel, fibrilasi ventrikel, blok AV komplit, long QT syndrome.
5. Pasca operasi jantung

DIAGNOSIS

Manifestasi klinis syok kardiogenik timbul akibat gangguan fungsi sistolik dan diastolik. Gangguan fungsi sistolik mengakibatkan curah jantung menurun, sedangkan akibat gangguan fungsi diastolik mengakibatkan bendungan di paru atau sistemik. Akibat berkurangnya curah jantung tubuh akan melakukan kompensasi dengan cara takikardia, vasokonstriksi, retensi cairan dan garam, dan melepaskan hormon-hormon tertentu. Kompensasi ini jika berlangsung terus menerus justru akan memperburuk keadaan jantung yang sebelumnya sudah terganggu. Secara klinis anak tampak pucat, lemas, badan dingin, takikardia, hipotensi, berkurangnya perfusi perifer, akral dingin, asidosis dan oliguria serta penurunan kesadaran. Manifestasi klinis di atas sebetulnya hampir sama dengan manifestasi klinis syok pada umumnya.Pada pemeriksaan auskultasi jantung bisa ditemukan murmur jika kelainan dasarnya adalah penyakit jantung bawaan.

Pada pemeriksaan analisis gas darah dan elektrolit mungkin ditemukan ada kelainan. Pada foto Rontgen dada, dapat ditemukan kardiomegali, demikian juga pada EKG mungkin ditemukan kelainan. Pada pemeriksaan ekokardiografi dapat dipastikan jenis kelainan jantungnya dan fungsi ventrikel. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis dan penunjang, dan dipastikan dengan pemeriksaan ekokardiografi.

DIAGNOSIS BANDING

Syok kardiogenik perlu dibedakan dengan jenis syok yang lain yaitu syok hipovolemik dan syok septik. Ketiga jenis syok ini mungkin mempunyai gejala klinis yang hampir sama namun berbeda dalam hal, patofisiologi, pemeriksaan laboratorium, dan tata laksananya.

Pada syok hipovolemik pasien tampak pucat, lemas, kulit dingin, takikardia, oliguria, dan kolaps pembuluh darah. Pada pemeriksaan laboratorium dijumpai hematokrit yang meningkat. Jenis syok ini disebabkan karena kehilangan volume darah, dan tata laksana utamanya adalah dengan pemberian cairan.

Pada syok kardiogenik gejala klinis hampir mirip dengan syok hipovolemik yaitu anak tampak pucat, lemas, kulit dingin, aritmia, oliguria dan kolaps pembuluh darah. Pada pemeriksaan jantung mungkin ditemukan adanya kelainan pada EKG, foto rontgen dada ataupun ekokardiografi. Secara patofisiologi, syok kardiogenik terjadi akibat berkurangnya curah jantung. Tata laksana adalah pemberian inotropik, diuretik, vasodilator ataupun anti- aritmia untuk memperbaiki kinerja jantung.

Pada syok septik gejala klinis agak sedikit berbeda dengan kedua jenis syok di atas, yaitu anak panas, menggigil, kulit hangat, takikardia, oliguria, kolaps, kesadaran menurun. Pemeriksaan laboratorium yang penting adalah kultur darah dan terapinya meliputi pemberian antibiotika bahkan terkadang mungkin perlu steroid atau ekspansi cairan.

TATALAKSANA

Penatalaksanaan syok kardiogenik ditujukan untuk meningkatkan curah jantung dengan cara memperbaiki kinerja jantung yaitu mengurangi preload, mengurangi afterload, meningkatkan kontraktilitas miokardium, dan menurunkan laju jantung. Dalam melakukan manipulasi pada kinerja jantung di atas, idealnya dipasang kateter Swan-Ganz sehingga curah jantung, tekanan pengisian ventrikel, tekanan atrium kanan dan tekanan baji pulmonal dapat diukur secara obyektif. Namun pada bayi dan anak pemasangannya kateter ini relatif sulit sehingga jarang dikerjakan.

Penatalaksanaan secara umum

Tata laksana syok kardiogenik secara umum meliputi:

- Pemasangan infus untuk memberikan bolus cairan 10 mL/kg untuk mengisi pembuluh darah yang kolaps.
- Koreksi keseimbangan asam-basa dan elektrolit

- Pemasangan kateter vena sentral untuk mengukur tekanan vena sentral

Penatalaksanaan secara spesifik

1. Pemberian obat-obatan
   Sesuai dengan kinerja jantung yang terganggu, obat- obatan untuk meningkatkan curah jantung dapat berupa obat-obatan inotropik, diuretik, dan obat-obatan vasodilator. Masing-masing obat dalam kelompok di atas akan dibahas lebih lanjut di segmen selanjutnya.
2. Intervensi non-bedah
   Dengan kemajuan di bidang kardiologi, penyakit jantung bawaan tertentu dapat ditata laksana tanpa pembedahan. Teknik ini sudah dapat digunakan untuk menatalaksana duktus arteriosus paten, defek septum atrial, defek septum ventrikel, atau penyempitan katup atau pembuluh darah. Tindakan ini dapat juga bersifat sementara/paliatif seperti tindakan balloon atrial septostomi (BAS) untuk memperbaiki percampuran pada tingkat atrium atau pemasangan stent pada pasien dengan duktus arteriosus paten dengan duct dependent circulation.
3. Terapi bedah
   Terapi bedah dikerjakan pada penyakit jantung bawaan yang tidak berespons terhadap terapi medikamentosa. Terapi bedah dapat bersifat sementara atau paliatif ataupun bersifat definitif atau korektif yaitu memperbaiki kelainan anatomik yang ada. Berkat adanya kemajuan di bidang pembedahan dan perawatan pasien pasca-bedah di ICU, banyak neonatus dengan PJB kompleks yang berhasil diselamatkan.

OBAT-OBATAN

INOTROPIK

Dopamin dan dobutamin

Dopamin dan dobutamin merupakan obat inotropik yang diberikan secara parenteral. Kedua obat di atas mempunyai awitan kerja yang cepat dan lama kerja yang singkat sehingga lebih disukai dibanding digoksin untuk menangani gagal jantung akut dan berat apalagi jika disertai gangguan fungsi ginjal.

Dopamin maupun dobutamin bersifat simpatomimetik sehingga meningkatkan curah jantung, tekanan darah, dan denyut jantung. Dopamin mempunyai efek vasodilatasi renal yang bermanfaat untuk mempertahankan fungsi ginjal pada penderita gagal jantung. Pada dosis tinggi, dopamin dapat menimbulkan takikardia dan bahkan vasokonstriksi. Efek vasodilatasi renal

tidak dimiliki oleh dobutamin namun dobutamin relatif tidak menimbulkan takikardia seperti dopamin. Atas dasar ini penggunaan gabungan dobutamin dan dopamin dosis rendah memberi hasil yang cukup baik. Dobutamin juga dapat meningkatkan aliran darah koroner. Dosis dopamin (IV drip) biasanya 5-10 mcg/kgBB/menit. Pada dosis 2-5 mcg/kgBB/menit, dopamin menimbulkan vasodilatasi ginjal, pada dosis 5-8 mcg/kgBB/menit bersifat inotropik, pada dosis >8 mcg/kgBB/menit dapat menyebabkan takikardia, pada dosis >10 mcg/ kgBB/menit menyebabkan vasokonstriksi ringan, dan pada dosis 15-20 mcg/ kgBB/menit menyebabkan vasokonstriksi. Dosis dobutamin (IV drip) yang direkomendasikan adalah 5-8 mcg/kgBB/menit.

Digoksin

Digoksin merupakan preparat digitalis yang cukup sering digunakan untuk mengobati gagal jantung pada anak. Pada kasus gagal jantung, digoksin diberikan untuk meningkatkan kontraksi miokardium. Pemberian digoksin merupakan kontraindikasi pada beberapa keadaan diantaranya kardiomiopati hipertrofik, blok jantung komplit atau tamponade jantung. Digoksin harus diberikan secara hati- hati karena sempitnya rentang keamanannya antara dosis efektif dan dosis toksik. Dosis pada anak relatif lebih besar dibanding pada dewasa jika dilihat dari ukuran tubuh. Dosis tinggi dibutuhkan pada takikardi supraventikular karena tujuannya adalah menghambat konduksi atrioventrikular (AV). Sebelum pemberian digoksin harus dilakukan pemeriksaan EKG terlebih dahulu terutama untuk melihat irama jantung dan interval PR. Perubahan irama jantung dan pemanjangan interval PR merupakan salah satu tanda intoksikasi digitalis. Toksisitas digoksin terbaik dideteksi dengan EKG dan bukan dari kadar digoksin dalam darah. Analisis gas darah dan kadar elektrolit juga sebaiknya diperiksa terutama kalium karena toksisitas digoksin meningkat pada kondisi hipokalemia dan alkalosis, sehingga pemberian digoksin harus hati-hati saat digunakan bersamaan dengan diuretik yang dapat menimbulkan hipokalemia seperti furosemid.

Tabel 1. Dosis oral digoksin untuk gagal jantung

Usia	Dosis digitalisasi total (mg/kg)	Dosis rumatan(mg/ kgBB/hari)
Kurang bulan	20	5
Bayi < 30 hari	30	8

Usia < 2 tahun	40-50	10-12
Usia > 2 tahun	30-40	8-10

Digoksin dapat diberikan secara intravena dengan dosis 75% dosis oral. Pemberian intravena harus dilakukan secara perlahan selama 5-10 menit, jika terlalu cepat dapat terjadi vasokonstriksi arteriol sistemik dan koroner. Pemberian intramuskular tidak dianjurkan karena absorpsinya kurang baik, di samping juga menimbulkan rasa nyeri dan iritasi pada tempat suntikan. Digitalisasi cepat diberikan dengan cara pemberian awal setengah dosis digitalisasi total kemudian dilanjutkan dengan seperempat dosis digitalisasi total setelah 8 jam, kemudian sisanya diberikan setelah 8 jam lagi. Dosis rumatan diberikan 12 jam setelah dosis digitalisasi total selesai. Dosis rumatan diberikan dalam dua dosis terbagi per hari pada usia di bawah 10 tahun, sedangkan pada usia di atas 10 tahun dapat diberi sebagai dosis tunggal per hari. Pada kasus gagal jantung yang ringan, tidak diperlukan pemberian dosis digitalisasi, tetapi dapat langsung diberikan dosis rumatan.

Milrinion

Milrinon termasuk dalam penghambat fosfodiestrase-3 (phosphodiestrase 3/ PDE-3) yang bekerja dengan cara menghambat hidrolisis 3'5' siklik adenosin monofosfat (cyclic AMP) intraselular. Dengan meningkatnya cAMP di dalam sel akan meningkatkan vasodilatasi perifer dan koroner, meningkatkan kontraktilitas miokardium, dan meningkatkan fungsi relaksasi miokardium.

Pemberian obat ini diawali dengan bolus 75 µg/kg diikuti pemberian perinfus kontinu dengan dosis 0,5 µg/kg/menit sampai 0,75 µg/kg/menit. Kerja obat milrinon selain sebagai inotropik, juga sebagai vasodilator sehingga dapat memperbaiki aliran darah ke paru. Efek samping milrinon adalah hipotensi. Untuk mencegah hipotensi saat pemberian bolus dapat disertai dengan pemberian cairan yang cukup.

DIURETIK

Furosemid

Furosemid adalah golongan diuretik kuat yang bekerja di ansa henle tubulus ginjal. Furosemid biasanya dipakai pada anak dengan dosis 1-2 mg/kgBB/ hari. Dapat diberikan secara oral atau intravena dengan dosis yang sama. Penderita gagal jantung sering mengalami perbaikan setelah pemberian

dosis tunggal furosemid meskipun belum dilakukan digitalisasi. Furosemid menghambat reabsorpsi air dan natrium di ginjal sehingga mengurangi beban volume sirkulasi sehingga mengurangi preload jantung. Furosemid sering digunakan bersamaan dengan digoksin dan vasodilator seperti kaptopril. Efek samping furosemid adalah hipokalemia sehingga pada pemberian furosemid, kadar elektrolit harus dimonitor secara rutin. Pemberian preparat kalium terutama pada pemberian furosemid lama dosis tinggi seringkali diperlukan untuk mencegah terjadinya hipokalemia.

Antagonis aldosteron

Pada penderita gagal jantung, kadar serum aldosteron meningkat secara bermakna. Aldosteron menyebabkan cairan yang sudah disekresi di ansa henle akan direabsorpsi kembali di tubulus distal. Pemberian spironolakton, suatu diuretik inhibitor aldosteron akan mengefektifkan kerja furosemid dengan jalan mencegah reabsorpsi cairan di tubulus distal. Di samping itu, spironolakton bersifat menahan kalium sehingga jika digunakan bersamaan dengan furosemid, deplesi kalium akan dicegah. Berbeda dengan furosemid, spironolakton hanya dapat diberikan per oral. Diuretik sebaiknya tidak diberikan secara berlebihan karena preload yang berkurang secara berlebihan, selanjutnya akan mengurangi curah jantung dan aliran darah ke ginjal yang pada akhirnya akan memicu respons neurohumoral yang menyebabkan retensi cairan.

VASODILATOR

Pada penderita gagal jantung, sebagai mekanisme kompensasi terhadap penurunan curah jantung maka terjadi vasokonstriksi pembuluh darah yang disebabkan oleh peningkatan tonus simpatik, katekolamin dan juga aktivitas sistem renin- angiotensin. Vasokonstriksi yang berlangsung lama merugikan ventrikel karena akan menambah beban kerja ventrikel dan memperburuk kondisi gagal jantung. Pada keadaan ini vasodilator merupakan pilihan yang tepat. Obat ini mengurangi afterload dengan cara mengurangi resistensi vaskuler perifer melalui vasodilatasi arteri atau bahkan vasodilatasi vena. Obat ini meningkatkan isi sekuncup tanpa meningkatkan kontraktilitas sehingga tidak menambah konsumsi oksigen pada otot jantung. Obat ini terutama sangat bermanfaat untuk anak dengan gagal jantung akibat kardiomiopati atau penderita dengan insufisiensi mitral atau aorta yang berat atau pasca-bedah jantung dan sering digunakan bersama dengan digitalis dan diuretik. Penggunaan vasodilator pada penderita PJB dengan pirau kiri

ke kanan yang besar (defek septum atrium, duktus arteriosus persisten) juga dilaporkan bahwa hasilnya baik.

Hingga kini, ACE-inhibitor, masih merupakan obat pilihan untuk penyakit kardiovaskuler, terutama untuk memperbaiki fungsi dan anatomi pembuluh darah arteri, meregresi tunika media dan berperan pada remodelling kardiovaskuler. Remodelling adalah adanya perubahan intrinsik bentuk dan besar jantung serta struktur mikro di dalamnya, sebagai respons terhadap beban tekanan atau volume. Dalam menjalankan fungsinya, endotel pembuluh darah menunjukkan sifat dualistik. Sifat ini secara simultan mengekspresikan dan melepaskan zat-zat vasodilator dan vasokonstriktor, faktor yang menyebabkan proliferasi dan mencegah proliferasi sel-sel otot polos pembuluh darah secara seimbang. Keseimbangan antara sistem antagonis ini dapat mengontrol secara optimal fungsi dinding pembuluh darah. Zat vasokonstriktor terdiri dari angiotensin II, endotelin-1, prostaglandin tromboksan A-2, dan superoksida, sedangkan vasodilator yang menonjol adalah prostaglandin prostasiklin dan nitrit oksida. Ketidakseimbangan antara vasodilator dan vasokonstriktor menyebabkan terjadinya disfungsi endotel. Pada kondisi ini, pembuluh darah lebih cenderung mengalami vasokonstriksi dan sel-sel otot polosnya cenderung mengalami hipertrofi.

ACE-inhibitor mempunyai kerja ganda yang cukup efektif, yaitu secara simultan mencegah sintesis angiotensin II dan degradasi bradikinin. Angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi, sedangkan bradikinin akan meningkatkan sintesis dan penglepasan nitrit oksida, dan prostasiklin. Melalui aktivitas antitropik bradikin dan penurunan sintesis angiotensin II, ACE-inhibitor dapat meregresi remodelling miokardium.

Kaptopril merupakan obat golongan ACE-inhibitor yang paling sering digunakan dengan dosis 0,3-6,0 mg/kgBB/hari dibagi 2-3 dosis, dimulai dengan dosis rendah. Pemberian harus dilakukan 1 jam sebelum atau 2 jam setelah makan mengingat absorpsinya terganggu oleh makanan. Pemberian jangka panjang dapat mengakibatkan defisiensi Zinc yang menimbulkan penurunan rasa pada lidah sehingga perlu dilakukan suplementasi Zinc. Kaptopril merupakan ACE-inhibitor yang mengakibatkan dilatasi arteri dengan menghambat produksi angiotensin II. Dilaporkan bahwa kaptopril juga mempunyai efek venodilatasi. Efek samping kaptopril adalah hipotensi (dapat menurunkan tekanan darah dalam 15 menit), retensi kalium (menguntungkan jika diberikan bersama furosemid), edema dan batuk. Pada penderita yang hipovolemik atau kadar natriumnya rendah, pemberian kaptopril dapat mengakibatkan hipotensi berat.

Lain-lain

Penggunaan obat-obat golongan beta-blocker pada anak dengan gagal jantung belakangan ini mulai dikenal luas misalnya metoprolol maupun carvedilol yang dikatakan memberi hasil yang cukup baik. Generasi terbaru nebivolol sedang diteliti penggunaannya pada anak. Saat ini pengalaman penggunaan beta- blocker pada anak baru terbatas pada seri kasus dengan jumlah yang terbatas. Diperkirakan penggunaan beta-blocker pada anak dengan gagal jantung akan lebih meningkat seiring dengan lebih banyaknya penelitian tentang obat- obatan ini. Pada penderita gagal jantung diastolik akibat adanya restriksi aliran masuk ke jantung, misalnya kardiomiopati restriktif paling bagus diatasi dengan beta-blocker dan diuretik dosis rendah.

PROGNOSIS

Prognosis ditentukan oleh kelainan dasar yang mendasari timbulnya syok kardiogenik. Jika disebabkan oleh penyakit jantung bawaan umumnya memerlukan tindakan bedah. Pada kondisi yang disebabkan oleh penyakit jantung bawaan kompleks seperti hypoplastic left heart syndrome prognosis tidak bagus.5,10

SIMPULAN

Syok kardiogenik perlu dibedakan dari syok hipovolemik dan syok septik karena mempunyai tanda atau gejala, patofisiologi, dan tata laksana yang berbeda. Setiap dokter atau petugas kesehatan seyogyanya mampu menegakkan diagnosis dan metatalaksana syok kardiogenik secara cepat dan tepat. Prognosis ditentukan oleh kelainan yang mendasari timbulnya syok kardiogenik. Jika penyebab dasarnya adalah penyakit jantung bawaan maka kelainan ini mungkin memerlukan tindakan operasi.

BAB XII
RESPIROLOGI

ASMA

Tujuan umum
Mempersiapkan peserta didik agar mempunyai keterampilan mengelola asma.

Tujuan khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:
1. Mendiagnosis asma
2. Melakukan tatalaksana awal asma
3. Melakukan tatalaksana lanjutan asma

Batasan
Asma adalah penyakit saluran respiratori dengan dasar inflamasi kronik yang mengakibatkan obstruksi dan hiperreaktivitas saluran respiratori dengan derajat bervariasi.

Faktor pencetus
1. Iritan: asap rokok, asap bakaran sampah, asap obat nyamuk, suhu dingin, udara kering, makanan minuman dingin, penyedap rasa, pengawet makanan, pewarna makanan
2. Alergen: debu, tungau debu rumah, rontokan hewan, serbuk sari
3. Infeksi respiratori akut karena virus
4. Aktivitas fisis: berlari, berteriak, menangis, atau tertawa berlebihan

Patofisiologi
Inflamasi pada saluran napas yang diinduksi oleh faktor pencetus, memicu terjadinya penyempitan saluran napas yang merupakan kombinasi dari :
1. Kontraksi otot polos saluran respiratori : respon terhadap berbagai mediator bronkokonstriksi dan neurotransmiter.
2. Edema saluran napas : akibat kebocoran mikrovaskuler sebagai respon terhadap mediator inflamasi.
3. Penebalan saluran napas : akibat proses *remodelling*
4. Hipersekresi mukus : dapat menyebabkan oklusi luminal (*mucous pluging*) akibat peningkatan sekresi mukus dan eksudat inflamasi

Penyempitan saluran napas menyebabkan peningkatan tahanan, terperangkapnya udara (air trapping), dan hiperinflasi paru. Perubahan tahanan paru yang tidak merata di seluruh bronkus juga menyebabkan tidak padu padannya ventilasi dan perfusi. Hiperinflasi paru menyebabkan turunnya compliance paru dan peningkatan usaha napas. Tekanan intrapulmonal semakin mempersempit saluran napas atau menyebabkan penutupan dini saluran napas sehingga meningkatkan risiko terjadinya pneumotoraks akibat distensi alveoli yang berlebihan.

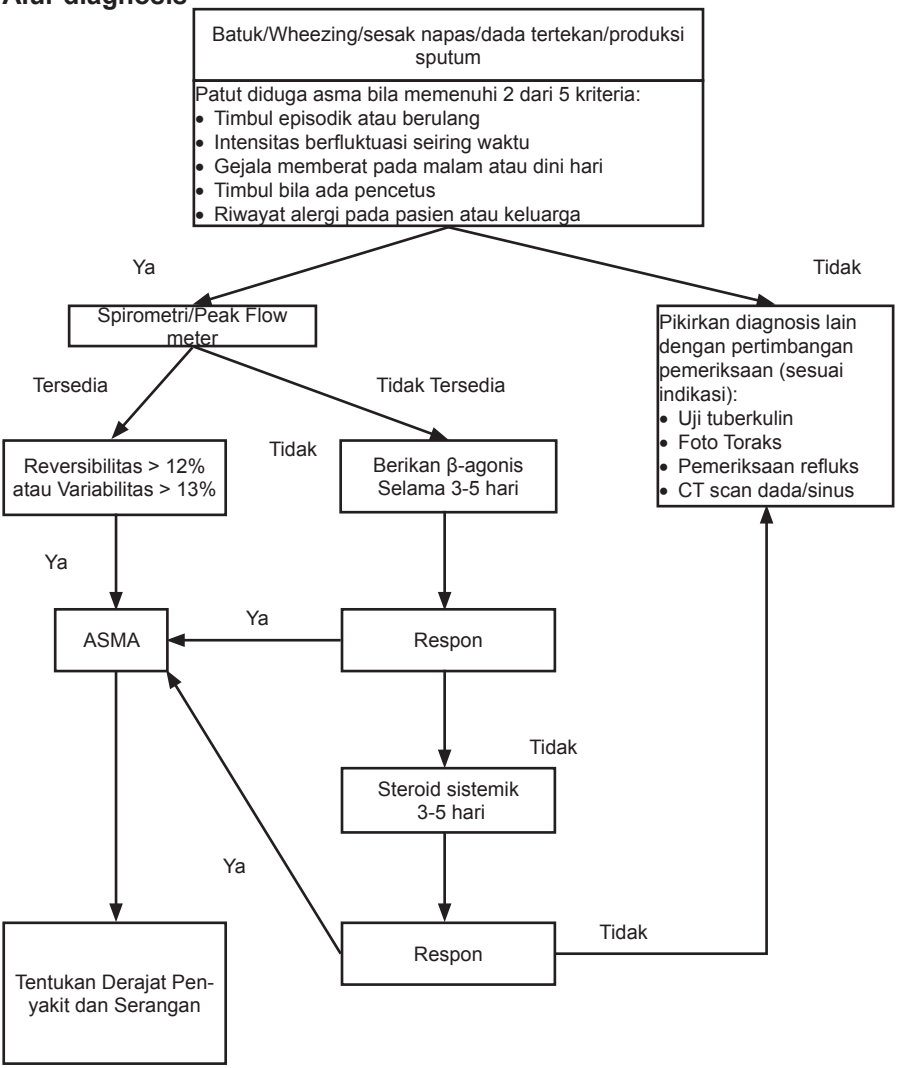
Gambaran klinis
Batuk, wheezing, sesak napas, dada tertekan yang timbul secara kronik dan/ atau berulang, reversibel, cenderung memberat pada malam atau dini

hari, biasanya timbul bila ada faktor pencetus.

Diagnosis

1. Anamnesis
   Keluhan batuk, *wheezing*, sesak napas, dada tertekan, produksi sputum, dengan karakteristik yang mengarah ke asma, yaitu:
   a. Gejala timbul secara episodik atau berulang
   b. Variabilitas, yaitu intensitas gejala bervariasi dari waktu ke waktu, biasanya lebih berat pada malam hari (nokturnal)
   c. Reversibilitas, yaitu gejala dapat membaik secara spontan atau dengan pemberian obat pereda asma
   d. Timbul bila ada faktor pencetus
   e. Adanya riwayat alergi pada pasien atau keluarga
2. Pemeriksaan fisik:
   a. Gejala asma :
      - Takipnu, ekspirasi memanjang.
      - Retraksi toraks: suprasternal, interkostal, epigastrium
      - Mengi
      - Sianosis
   b. Gejala alergi :
      - Dermatitis atopik, rinitis alergi
      - *Allergic shiners, geographic tongue*
3. Pemeriksaan Penunjang
   a. Uji fungsi paru dengan spirometri : gambaran obstruksi saluran respiratori bila FEV1 rendah (<80% nilai prediksi), FEV1/FVC ≤ 90%. Dapat juga digunakan untuk menilai refersibilitas dan variabilitas. Pada fasilitas terbatas dapat dilakukan dengan *peak flow meter.*
   b. Analisis gas darah pada asma berat dan mengancam nyawa : dapat terjadi asidosis respiratorik dan metabolik
   c. Uji cukit kulit (s*kin prick test)*, eosinofil total darah, pemeriksaan IgE spesifik.
   d. Uji inflamasi saluran respiratori: FeNO (*fractional exhaled nitric oxide*), eosinofil sputum.
   e. Uji provokasi bronkus dengan *exercise*, metakolin, salin hipertonik.
   f. Foto Toraks: Indikasi bila dicurigai komplikasi berupa atelektasis, pneumotoraks, atau pneumomediastinum. Pada asma umumnya tampak hiperaerasi.

Alur diagnosis



Klasifikasi

1. Berdasarkan Umur :
    a. Asma bayi – baduta (bawah dua tahun)
    b. Asma balita
    c. Asma usia sekolah (5-11 tahun)
    d. Asma remaja (12-17 tahun)
2. Berdasarkan fenotip :
    a. Asma tercetus infeksi virus
    b. Asma tercetus aktivitas (*exercise induced asthma*)
    c. Asma tercetus alergen
    d. Asma terkait obesitas
    e. Asma dengan banyak pencetus (*multiple triggered asthma*)
3. Berdasarkan kekerapan timbulnya gejala (dibuat setelah diagnosis kerja asma ditegakkan dan dilakukan tatalaksana umum seperti pengendalian lingkungan dan penghindaran pencetus selama 6 minggu. Bila terdapat keraguan, masukkan ke klasifikasi yang lebih berat) :
    a. Asma intermiten : <6x/tahun, atau jarak antar gejala ≥ 6 minggu
    b. Asma persisten ringan : < 1x/bulan, < 1x/minggu
    c. Asma persisten sedang : > 1x/minggu, namun tidak setiap hari
    d. Asma persisten berat : hampir setiap hari
4. Berdasarkan derajat beratnya serangan
    a. Asma serangan ringan-sedang :
        - Bicara dalam kalimat
        - Lebih senang duduk daripada berbaring
        - Tidak gelisah
        - Frekuensi napas meningkat
        - Frekuensi nadi meningkat
        - Retraksi minimal
        - SpO_2 (udara kamar): 90 – 95%
        - PEF > 50% prediksi atau terbaik
    b. Asma serangan berat
        - Bicara dalam kata
        - Duduk bertopang lengan
        - Gelisah
        - Frekuensi napas meningkat
        - Frekuensi nadi meningkat
        - Retraksi jelas
        - SpO_2 (udara kamar) < 90%
        - PEF < 50% prediksi atau terbaik
    c. Asma dengan ancaman henti napas
        - Mengantuk
        - Letargi
        - Suara napas tak terdengar
5. Berdasarkan derajat kendali (dibuat setelah 6 minggu menjalani tatalaksana jangka panjang awal sesuai klasifikasi kekerapan). Yaitu berdasarkan ada atau tidaknya gejala di siang hari, gangguan aktifitas, terbangun malam karena asma dan pemakaian obat pereda.

a. Asma terkendali penuh (*well controlled*)
    - Tanpa obat pengendali : pada asma intermiten
    - Dengan obat pengendali : pada asma persiten (ringan/ sedang/berat)
b. Asma terkendali sebagian (*partly controlled*)
c. Asma tidak terkendali (*uncontrolled*)

6. Berdasarkan keadaan saat ini
    a. Tanpa gejala
    b. Ada gejala
    c. Serangan Ringan sedang
    d. Serangan Berat
    e. Ancaman gagal napas

Penulisan diagnosis asma menggunakan klasifikasi berdasarkan kekerapan, keadaan saat ini dan derajat kendali.

Tatalaksana

Tatalaksana serangan :

- Serangan asma ringan-sedang:
    1. Oksigen 1-2 L/menit jika SpO2 < 94%
    2. Inhalasi β2 agoniskerja pendek (salbutamol) dosis 0,05-0,1 mg/ kgBB/x dengan penambahan NaCl 0,9% sampai dengan 4 mL, dapat diulang selang 20 menit bila pasien masih sesak. Alternatif lain adalah **β2 agonis** pMDI + spacer 4-10 semprot yang dapat diulang @ 20 menit selama 1 jam
    3. Bila klinis belum membaik setelah nebulisasi dua kali dengan jarak 20 menit, pada pemberian nebulisasi ketiga berikan kombinasi β2 agonisdan antikolinergik (ipratropium bromida)
    4. Pada saat serangan diberikan steroid sistemik (metilprednisolon) 1-2 mg/kgBB/hari dibagi dalam 4 dosis peroral (atau intravena bila pemberian oral tidak memungkinkan)
    5. Pasien diobservasi selama 1-2 jam, jika tidak ada sesak, saturasi > 94% pada udara ruangan, pasien dapat dipulangkan
    6. Jika dengan pemberian nebulisasi dua atau tiga kali pasien hanya menunjukkan respon parsial, maka pasien diobservasi dan ditangani di Ruang Rawat Sehari (RRS)
    7. Untuk persiapan keadaan darurat, pasien yang akan diobservasi di RS langsung dipasang jalur parenteral sejak di unit gawat darurat (UGD) dan diberikan cairan sesuai dengan kebutuhan cairan harian

- Serangan asma berat :
    1. Oksigen 2-4L/menit.
    2. Pasang jalur parenteral dan dilakukan foto toraks untuk mencari komplikasi serius seperti atelektasis dan pneumotorak
    3. Jika ada dehidrasi dan asidosis, maka berikan cairan intravena menggunakan cairan Ringer Laktat sesuai derajat dehidrasi dan lakukan koreksi asidosis. Hal ini penting karena dalam kondisi asidosis, terjadi gangguan uptake obat oleh reseptor sehingga mengganggu

efektivitas obat yang diberikan

4. Steroid intravena yaitu metilprednisolon 1-2 mg/kg/x tiap 12 jam (maksimal 60 mg/hari) atau deksametason dengan dosis bolus 0,5-1 mg/kg/kali, dilanjutkan dengan dosis 1 mg/kg BB/hari tiap 6-8 jam.
5. Nebulisasi β2 agonis (salbutamol) + antikolinergik (ipratropium bromida) dengan oksigen dilanjutkan tiap 2 jam; jika dengan 4-6 kali pemberian mulai terjadi perbaikan klinis, jarak pemberian dapat diperlebar menjadi tiap 4-6 jam
6. Aminofilin diberikan secara intravena :
    a. Jika pasien belum mendapat aminofilin sebelumnya, diberikan aminofilin dosis awal (inisial) sebesar 6-8 mg/kgBB dilarutkan dalam dekstrosa 5% atau NaCl 0.9% 20 ml, diberikan selama30 menit.
    b. Bila respon belum optimal, lanjutkan dengan pemberian aminofilin dosis rumatan sebesar 0,5-1 mg/kgBB/jam
    c. Jika pasien telah mendapat metil xantin (aminofilin atau teofilin) sebelumnya dalam kurang dari 8 jam, dosis yang diberikan adalah setengahnya, baik dosis awal (3-4 mg/kgBB) maupun rumatan (0,25-0,5 mg/kg/jam)
    d. Sebaiknya kadar aminofilin dalam darah diukur dan dipertahankan sebesar 10-20 mcg/ml.
7. Bila terjadi perbaikan klinis, nebulisasi diteruskan setiap 6 jam hingga mencapai 24 jam, dan steroid diganti dengan peroral. Aminofilin, diganti dengan teofilin peroral.
8. Pasien dapat dipulangkan jika stabil dalam 24 jam.
9. Apabila pasien menunjukkan gejala dan tanda ancaman henti napas, penderita dirawat diruang intensif.

- Serangan asma dengan ancaman gagal napas.

1. Rawat ruang intensif bila ditemukan:
    a. Tidak ada respon terhadap tatalaksana awal di UGD atau terjadi perburukan asma yang cepat
    b. Adanya kebingungan, disorientasi, kehilangan kesadaran
    c. Tidak ada perbaikan dengan tatalaksana baku di ruang rawat inap
    d. Ancaman henti napas : hipoksemia meskipun sudah dengan pemberian oksigen (kadar $PaO_2 < 60$ mmHg dan/atau $PaCO_2 > 45$ mmHg)
2. Siapkan intubasi jika diperlukan.
3. Setiap anak dengan serangan asma berat dan dengan ancaman gagal napas sebaiknya dikonsultasikan pada dokter konsultan respirologi anak atau dokter anak yang telah berpengalaman dalam penatalaksanaan kedua jenis serangan asma tersebut.

Tatalaksana pada saat pasien pulang:

1. Pasien dibekali obat β2 agonis (hirupan atau oral) yang harus diberikan tiap 6 jam, steroid dilanjutkan selama 3-5 hari.

2. Pasien dianjurkan kontrol ke klinik rawat jalan dalam waktu 3-5 hari untuk evaluasi ulang tata laksana.
3. Jika sebelum serangan pasien sudah mendapat obat pengendali, obat tersebut diteruskan hingga evaluasi ulang yang dilakukan di klinik rawat jalan. Dosis dapat di tingkatkan selama 1-2 minggu.

Tatalaksana jangka panjang :

1. Sebaiknya setiap pasien asma yang memerlukan tatalaksana jangka panjang dikonsulkan pada dokter konsultan respirologi anak atau dokter spesialis anak yang berpengalaman dalam memberikan penatalaksanaan jangka panjang asma.
2. Jenjang 1 : pada pasien dengan asma intermiten, atau pada pasien yang terkendali penuh tanpa obat pengendali.
   Agonis β2 kerja pendek inhalasi bila mengalami serangan asma. Alternatif lain adalah agonis β2 kerja pendek kombinasi ipratropium bromida, agonis β2 kerja pendek oral atau teofilin kerja pendek oral. Bila setelah tata laksana jenjang 1 selama 6-8 minggu dilaksanakan, namun asma belum terkendali penuh, maka dilakukan tata laksana jenjang
3. Jenjang 2 : pada asma persisten ringan
   Steroid inhalasi dosis rendah. Alternatif lain adalah antileukotrien yang diberikan pada pasien yang tidak memungkinkan menggunakan steroid inhalasi atau pada pasien asma yang disertai rinitis alergi.
4. Jenjang 3 : pada asma persisten sedang atau anak yang tidak terkendali dengan jenjang 2.
   Untuk anak usia diatas 5 tahun dengan kombinasi steroid dosis rendah dan β2 agonis kerja panjang. Pilihan lain adalah dengan menaikkan dosis steroid inhalasi ke dosis menengah. Selain itu dapat diberikan kombinasi steroid inhalasi dosis rendah dan antileukotrien, atau kombinasi steroid inhalasi dosis rendah dan teofilin lepas lambat.
5. Jenjang 4 : pada asma persisten berat atau pada anak yang tidak terkendali dengan jenjang 4.
   Pilihan utama adalah kombinasi steroid dosis menengah dan β2 agonis kerja panjang. Bila setelah 6-8 minggu tidak didapatkan perbaikan, dosis steroid dapat dinaikkan ke dosis tinggi. Pilihan lain adalah kombinasi steroid inhalasi dosis tinggi dan antileukotrien, atau steroid inhalasi dosis tinggi dan teofilin lepas lambat. Pada jenjang ini dapat dipertimbangkan penambahan anti imunoglobulin E (omalizumab).

Komplikasi

Pneumotoraks, gagal napas

Prognosis

Ad vitam : dubia ad bonam
Ad sanationam : dubia ad bonam
Ad fungsionam : dubia ad bonam

Kepustakaan

1. Rahajoe N, Kartasasmita CB, Supriyatno B, Setyanto DB. Pedoman Nasional Asma Anak. Edisi ke-2. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2016. h.1-59.
2. Papadopoulus NG, Arakawa H, Carlsen KH, Custovic A, Gern J, Lemanske R. International Consensus on (ICON) Pediatric Asthma. *Allergy*. 2012.
3. The Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention 2014. *Didapat dari: www.ginasthma.org.* [diakses 31 Desember 2016].
4. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M. International European Respiratory Society (ERS)/ATS (American Thoracic Society) on Definiton, Evaluation, and Treatment of Severe Asthma. *Eur Respir J*. 2014;43(2):343-73.
5. Hamasaki Y, Kohno Y, Ebisawa M, Kondo N, Nishima S, Nishimuta T. Japanese Guideline for Childhood Asthma (JGCA) 2014. *Allergol Inter.* 2014;63:335-56.

TUBERKULOSIS PARU

Tujuan Umum
Mempersiapkan peserta didik agar mempunyai keterampilan dalam mengelola tuberkulosis melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah tanya jawab dan simulasi.

Tujuan Khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan mempunyai kemampuan:
1. Melakukan diagnosis tuberkulosis dan komplikasinya
2. Melakukan tatalaksana awal tuberkulosis
3. Melakukan tatalaksana lanjutan tuberkulosis

Batasan
Penyakit akibat infeksi kuman M. Tuberkulosis yang mengenai paru.

Etiologi
M. tuberculosis.

Patofisiologi
Karena ukurannya sangat kecil (<5µm), *M.tuberculosis* dalam percik renik dapat mencapai alveolus. Infeksi akan terjadi bila kuman TB dapat lolos dari fagositosis, bereplikasi dalam makrofag dan akhirnya menyebabkan lisis makrofag. Selanjutnya kuman TB membentuk lesi di tempat tersebut yang disebut fokus primer Ghon. Dari fokus primer ini, kuman menyebar melalui saluran limfe ke kelenjar limfe regional. Penyebaran ini menyebabkan inflamasi pada saluran limfe (limfangitis) dan kelenjar limfe (limfadenitis). Gabungan antara fokus primer, limfangitis dan limfadenitis disebut kompleks primer. Waktu sejak masuknya kuman hingga terbentuk kompleks primer disebut masa inkubasi, dapat berlangsung antara 2-12 minggu (biasanya 4-8 minggu). Pada masa inkubasi, uji tuberkulin masih negatif. Infeksi primer TB dikatakan telah terjadi saat terbentuknya kompleks primer yang ditandai dengan hipersensitivitas terhadap tuberkuloprotein yaitu timbulnya respon positif terhadap uji tuberkulin. Hal ini menandakan adanya imunitas seluler tubuh terhadap kuman TB. Umumnya bila sistem imunitas seluler baik, fokus primer di paru akan mengalami resolusi sempurna, atau membentuk fibrosis atau kalsifikasi setelah mengalami nekrosis perkejuan dan enkapsulasi. Kelenjar limfe regional juga akan mengalami fibrosis dan enkapsulasi, tetapi tidak sesempurna fokus primer. Kuman TB dalam kelenjar limfe dapat menetap bertahun-tahun tetapi tidak menimbulkan gejala sakit TB.

Bila sistem imunitas seluler tidak baik, maka fokus primer di paru maupun kelenjar limfe dapat mengalami komplikasi. Fokus primer di paru dapat berkembang menjadi pneumonitis atau pleuritis fokal. Jika terjadi nekrosis perkejuan berat, bagan tengah lesi akan mencair dan keluar melalui bronkus sehingga meninggalkan kavitas dalam jaringan paru. Fokus primer di kelenjar limfe dapat membesar karena inflamasi yang berlanjut sehingga menyebabkan obstruksi bronkus. Obstruksi parsial pada bronkus akibat tekanan eksternal akan menimbulkan hiperinflasi di segmen distal

paru, sehingga bila terjadi obstruksi total akan menimbulkan atelektasis.

Selama masa inkubasi (sebelum terbentuk imunitas seluler) dapat terjadi penyebaran limfogen dan hematogen sehingga menimbulkan infeksi sistemik, paling sering berupa penyebaran hematogenik tersamar. Organ yang dituju biasanya memiliki vaskularisasi baik seperti apeks paru, limpa, kelenjar limfe superfisial, otak, hati, tulang, ginjal dan lain-lain. Sarang di apeks paru disebut fokus Simon, yang dikemudian hari dapat mengalami reaktivasi dan terjadi TB di apeks paru saat dewasa.

Gambaran klinis

Dari anamnesis dapat diketahui adanya kontak erat serumah dengan penderita TB paru aktif dewasa, nafsu makan menurun, berat badan menurun tanpa sebab yang jelas atau tidak naik dalam 1 bulan dengan penanganan gizi yang adekuat, demam subfebris berkepanjangan (≥ 2 minggu) dan/atau berulang tanpa sebab yang jelas, batuk >3 minggu, malaise, pembesaran kelenjar getah bening.

Pada pemeriksaan fisik dapat diketahui adanya distress napas atau tidak, gizi kurang hingga gizi buruk, suara napas dapat bervariasi dari normal, rales, suara amphorik hingga asimetri suara napas, pembesaran kelenjar getah bening superfisial yang bersifat kenyal, tidak keras, diskret, dan tidak nyeri. Pada perabaan, kelenjar sering terfiksasi pada jaringan sekitarnya.

Diagnosis

Riwayat kontak serumah dengan penderita TB paru aktif dewasa, gejala klinis seperti demam yang tidak diketahui penyebabnya ≥2 minggu. Batuk kronik ≥3 minggu, klinis gizi buruk, pembengkakan tulang dan sendi pembesaran kelenjar limfe colli, axilla, inguinal dan pemeriksaan penunjang seperti uji tuberkulin, foto dada sugestif TB paru (pembesaran kelenjar getah bening hillus dengan atau tanpa infiltrat, konsolidasi segmental/lobar, kavitas, efusi pleura, atelektasis, miliar kalsifiksi dengan infiltrat, tuberkuloma, dll) dan pemeriksaan BTA dan biakan sputum bila bahan dapat diambil.

Uji tuberkulindilakukan dengan menyuntikkan 0,1 ml tuberkulin PPD RT 2TU atau PPD S 5TU intrakutan di volar lengan dengan arah suntikan memanjang lengan. Pembacaan dilakukan 48-72 jam setelah penyuntikan. Indurasi diperiksa dengan cara palpasi untuk menetukan tepi indurasi, tepi indurasi ditandai dengan pulpen, kemudian diukur diameter transversal indurasi yang dinyatakan dalam millimeter (mm).

Interpretasi:

- Diameter <5 mm: negatif
- Diameter 5-9 mm: meragukan (perlu diulang)
- Diameter ≥10 mm: positif

  Pada pasien imunokompromais, hasil positif bila diameter indurasi ≥5 mm.

Selain uji tuberkulin pemeriksaan penunjang lainnya:

- Rontgen dada AP dan lateral kanan
- BTA sputum 3 kali (sewaktu-pagi-sewaktu)
- IGRA pada kasus yang meragukan

Tatalaksana

Obat antituberkulosis (OAT) terdiri dari 2 fase yaitu fase intensif (2 bulan pertama) dan fase lanjutan (minimal 4 bulan). Pada fase intensif diberikan minimal 3 macam OAT (INH, Rifampisin, dan prazinamid). Pada fase lanjutan diberikan 2 macam OAT (INH dan Rifampicin).

Dosis OAT:

1. INH : 7-15 mg/kgBB/hari, maksimal 300 mg/hari
2. Rifampisin : 10-20 mg/kgBB/hari, maksimal 600 mg/hari
3. Pirazinamid : 30-40 mg/kgBB/hari, maksimal 2000 mg/hari
4. Piridoxin : 10 mg/kg/hari

Tuberkulosis dengan penyulit atau pada kasus yang tidak memberikan respon setelah pemberian OAT fase intensif sebaiknya dikonsulkan pada konsultan respirologi anak atau dokter spesialin anak yang telah berpengalaman dalam penatalaksanaan kondisi tersebut.

Komplikasi

- Gagal napas
- Penyebaran pada kontak erat serumah bila BTA sputum (+)
- TB diseminata

Pencegahan

- Imunisasi BCG. Imunisasi BCG memberikan perlindungan antara 0-80% terutama untuk mencegah TB milier, meningitis TB, TB sistem skeletal dan kavitas
- Kemopropilaksis
  Primer: bertujuan untuk mencegah infeksi TB pada anak yang kontak erat dengan pasien TB dewasa dengan BTA positif
  Sekunder: bertujuan untuk mencegah sakit TB pada anak yang telah terinfeksi TB tetapi klinis dan radiologis normal
  Walaupun konsep kemopropilaksis primer dan sekunder berbeda namun aobatnya sama yaitu INH 5-10 mg/kg/hari. Diberikan selama kontak masih ada, minimal 3 bulan

Prognosis

Ad vitam: bonam
Ad functionam: bonam
Ad sanactionam: bonam

Kepustakaan

1 Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Petunjuk Teknis Manajemen dan Tata laksana TB Anak. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit; 2016.
2. Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak. Tuberkulosis paru. Panduan Praktik Klinis SMF Ilmu Kesehatan Anak. Denpasar; 2016.
3. Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak. Pedoman Pelayanan Medis Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Udayana-Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar. Denpasar; 2011.

LARINGITIS

Tujuan umum
Mempersiapkan peserta didik agar memiliki keterampilan dalam mendiagnosis dan tata laksana laringitis pada anak melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah, tanya jawab, dan simulasi

Tujuan Khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:
1. Memahami faktor risiko, patofisiologi, dan patogenesis terjadinya laringitis pada anak.
2. Menegakkan diagnosis laringitis melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana medis laringitis pada anak.
4. Mencegah, mendiagnosis, dan tata laksana komplikasi laringitis pada anak.

Batasan
Proses inflamasi yang melibatkan laring dan dapat disebabkan oleh berbagai proses baik infeksi maupun non-infeksi. Laringitis sering juga disebut juga dengan 'croup'. Dalam proses peradangannya laringitis sering melibatkan saluran pernapasan di bawahnya yaitu trakea dan bronkus. Bila peradangan melibatkan laring dan trakea maka diagnosis spesifiknya disebut laringotrakeitis, dan bila peradangan sampai ke bronkus maka diagnosis spesifiknya disebut laringotrakeobronkitis.

Etiologi
1. Pada umumnya disebabkan oleh infeksi virus influenza (tipe A dan B),parainfluenza (tipe1, 2, 3), rhinovirus, dan adenovirus.Penyebab lain adalah Haemofilus influenzae, Branhamella catarrhalis, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, dan Streptococcus pneumonia.
2. Non-infeksi antara lain : perubahan musim/cuaca, pemakaian suara berlebihan, trauma, bahan kimia, merokok, dan minum alkohol, alergi.

Patofisiologi
Laringitis akut merupakan inflamasi dari mukosa laring dan pita suara yang berlangsung kurang dari 3 minggu. Mikroorganisme masuk melalui inhalasi dan menginfeksi sel dari epitelium saluran napas lokal yang bersilia, ditandai dengan udem dari lamina propria, submukosa, dan adventisia, diikuti dengan infiltrasi selular dengan histosit, limfosit, sel plasma, dan lekosit polimorfonuklear (PMN). Terjadi pembengkakan dan kemerahan saluran napas yang terlibat, kebanyakan ditemukan pada dinding lateral dari trakea di bawah pita suara. Karena trakea subglotis dikelilingi oleh kartilago krikoid, maka pembengkakan terjadi akan membuat lumen saluran napas menjadi sempit. Sumbatan aliran udara pada saluran napas atas akan menyebabkan terjadinya stridor dan kesulitan bernapas yang akhirnya akan terjadi hipoksia bila sumbatannya berat.

Manifestasi klinis

Diawali oleh infeksi saluran respiratorik atas. Bisa disertai demam. Batuk menggonggong, serak, dan stridor tampak 1-2 hari kemudian. Gejala croup puncaknya pada hari ketiga-keempat sakit. Gejala biasanya menghilang dalam seminggu. Gejala biasanya memburuk pada malam hari atau bila pasien gelisah. Manifestasi klinis tergantung pada beratnya obstruksi saluran respiratorik. Pada kasus ringan dijumpai batuk menggonggong dan stridor bila agitasi atau gelisah. Pada kasus berat ditemukan stridor bifasik. Ditemukan retraksi suprasternal dan/ atau interkostal. Derajat gawat napas antara lain dapat ditentukan dengan skor dari Westley (Tabel).

Tabel… Skor Westley

Gejala	Skor	Gejala	Skor
Tingkat kesadaran • Normal • Disorientasi	 0 5	Udara yg masuk • Normal • Menurun • Jelas menurun	 0 1 2
Stridor •Tidak ada •Bila agitasi •Saat Istirahat	 0 1 2	Sianosis saat bernapas dengan udara ruangan • Tidak ada • Bila agitasi • Saat istirahat	 0 4 5
Retraksi • Tidak ada • Ringan • Sedang • Berat	 0 1 2 3		

Interpretasi:
Skor total ≤2 : ringan.
Skor total 3-6 : sedang.
Skor total 7-17 : berat.

Cara lain menentukan beratnya obstruksi

- Ringan; ditandai dengan adanya batuk keras menggonggong yang kadang- kadang muncul, stridor tidak terdengar ketika pasien beristirahat/ tidak beraktivitas, dan retraksi ringan dinding dada.
- Sedang; ditandai dengan batuk menggonggong yang sering timbul, stridor yang mudah terdengar ketika pasien beristirahat/tidak beraktivitas, retraksi dinding dada sedikit lebih jelas tetapi tidak ada gawat napas.
- Berat; ditandai dengan batuk menggonggong yang sering timbul, stridor inspirasi terdengar jelas ketika pasien beristirahat, kadang-kadang disertai stridor ekspirasi, retraksi dinding dada sangat jelas, dan gawat napas.
- Gagal napas mengancam; batuk kadang-kadang tidak jelas, terdengar stridor (kadang-kadang sangat jelas ketika pasien beristirahat), gangguan

kesadaran, dan letargi.

Diagnosis
- Berdasarkan manifestasi klinik.
- Radiograf berguna untuk menyingkirkan diagnosis lain, tidak dilakukan secara rutin. Foto leher pada posisi A-P tampak menyempitan area subglotik sehingga tampak seperti menara (steeple sign).
- Pemeriksaan laboratorium tidak diperlukan, kecuali didapatkan eksudat maka dapat dilakukan pemeriksaan gram dan kultur dengan tes sensitivitas. Kultur virus positif pada kebanyakan pasien. Dari darah didapatkan lekositosis ringan dan limfositosis

Diagnosis banding
- Benda asing.
- Epiglotitis.
- Trakeitis bakterial.
- Croup spasmodik.
- Abses peritonsiler.
- Uvulitis.
- Hemangioma.
- Neoplasma.

Penatalaksanaan
- Rawat inap bila derajat obstruksi sedang atau yang lebih berat.
- Uap dingin (coldmist) akan melembabkan, meringankan inflamasi, dan mengencerkan lendir saluran respiratori.
- Oksigen untuk obstruksi sedang atau berat.
- Epinefrin rasemik atau epinefrin-L. Karena epinefrin rasemik tidak tersedia maka dipakai epinefrin-L dengan dosis 0,5ml/kgBB/dosis larutan1:1.000,diencerkan dalam 3ml NaCl0,9%, dengan dosis maksimal 2,5ml/dosis untuk usia ≤4tahun dan 5ml/dosis untuk usia >4 tahun.
- Deksametason 0,6mg/kgBB/dosisPO/IV/IM,bisa diulang dalam 6-24 jam.
- Antibiotik tidak diperlukan kecuali disertai infeksi bakteri.
- Pada obstruksi berat, intubasi endotrakeal merupakan terapi alternatif selain trakeostomi. Pada keadaan ini perlu konsul dengan bagian THT.

Komplikasi

Sekitar 15% kasus terjadi otitis media, dehidrasi, dan pneumonia. Dapat juga terjadi gagal napas dan gagal jantung.

Prognosis
- Umumnya baik (sembuh dalam 2-5 hari)

Daftar pustaka

1. Yangtjik K, Dadiyanto DW. Croup. Dalam: Rahajoe NN, Supriyatno B, Setyanto DB, penyunting. Buku Ajar Respirologi Anak. Edisi ke-1. Jakarta: BPIDAI; 2008. h. 320-9.
2. Balfour-Lynn IM, Davies JC. Acute Infections Producing Upper Airway Obsturction. Dalam: Chernick V ,Boat TF, Wilmott RW, Bush A,

penyunting. Kendig's Disorder of the Respiratory Tract in Children. Edisi ke-7. Philadelphia: Saunders; 2006. h. 404-15.
3. Fitzgerald DA, Kilham HA. Croup: assessment and evidence-based m anagement. MJA. 2003;179:372-7.
4. Knutson D, Aring A. Viral croup (diakses 19 Juni 2006). Tersedia di: http://www.aafp.org/afp/20040201/535.html
5. NSW Health Department. Acute management of infant and children with croup: clinical practice guidelines [diakses 21 Desember 2004].Tersdia di: http//www.health.nsw.gov.au
6. Lee C, Pharm D, Custer JW, Rau RE. Drug Doses. Dalam: Custer JW, Rau RE, penyunting. The Harriet Lane Handbook. A Manual for Pediatric House Officers. Edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2009. h. 697-1030.

BRONKIOLITIS

Tujuan umum
Peserta didik dipersiapkan untuk memiliki ketrampilan dalam mendiagnosis dan tatalaksana bronkiolitis pada anak melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah, tanya jawab, dan simulasi

Tujuan khusus
Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan:
1. Memahami faktor risiko, patofisiologi, dan patogenesis terjadinya bronkiolitis pada anak
2. Menegakkan diagnosis bronkiolitis melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang
3. Menatalaksana medis bronkiolitis pada anak
4. Mencegah, mendiagnosis, dan tata laksana komplikasi bronkiolitis pada anak

Batasan
Bronkiolitis adalah inflamasi pada bronkiolus terminalis yang umumnya disebabkan oleh infeksi virus dengan karakteristik adanya mengi.

Etiologi
Penyebab terbanyak adalah respiratory syncytial virus (RSV). Penyebab lainnya adalah human metapneumovirus (HMPV), parainfluenza virus, adenovirus, rhinovirus, influenzavirus, dan M. pneumoniae.

Epidemiologi
Umumnya mengenai usia <2tahun (puncak usia 2-6 bulan).

Patofisiologi
Virus berkolonisasi dan bereplikasi di mukosa bronkiolus terminalis sehingga terjadi nekrosis sel-sel epitel bersilia dan proliferasi sel-sel tidak bersilia (limfosit, sel plasma, makrofag) di daerah peribronkial. Terjadi kondisi udem dan kongesti submukosa, sumbatan bronkiolus oleh mukus dan debris seluler, dan gangguan klirens mukosiliar. Hal ini menyebabkan penyempitan saluran respiratori. Penyempitan ini menyebabkan kapasitas residu fungsional meningkat, komplians paru menurun, tahanan saluran respiratorik meningkat, ruang rugi meningkat, dan pirau meningkat. Keseluruhan hal tersebut menyebabkan perubahan pertukaran gas sehingga O2 menurun dan CO2 meningkat.

Manifestasi klinis
Gejala:
- Satu sampai tiga hari sebelumnya didapat pilek encer,hidung tersumbat.
- Demam sub-febril (kecuali infeksi sekunder oleh bakteri).
- Puncak gejala pada hari ke-5: batuk, sesak napas, takipne, mengi,

minum menurun, apne, sianosis.

Tanda-tanda:

- Napas cuping hidung.
- Penggunaan otot bantu napas.
- Sesak napas, takipne, apne.
- Hiperinflasi dada.
- Retraksi,expiratory effort.
- Rales pada akhir inspirasi dan akhir ekspirasi.
- Ekspirasi memanjang, mengi.
- Hepar atau limpa dapat teraba.

Derajat beratnya penyakit

- Ringan
  - Laju napas masih di bawah ambang batas
  - Pertukaran udara masih baik
  - Tanpa retraksi
  - Tidak ada tanda-tanda dehidrasi
- Sedang
  - Laju napas di atas ambang batas, atau
  - Pemanjangan fase ekspirasi dengan penurunan pertukaran udara atau
  - Retraksi sedang
- Berat
  - Pasien risiko tinggi, atau
  - Laju napas > 70x / menit, atau
  - Retraksi yang nyata, atau
  - Pertukaran udara yang minimal atau jelek, atau
  - Saturasi O_2< 94% (untuk area setinggi permukaan laut) atau < 90% (untuk area setinggi 5000 kaki di atas permukaan laut, atau
  - Terdapat dehidrasi atau tampak toksik.
- Sangat berat
  - Apne atau henti napas, atau
  - Tetap sianosis dengan pemberian O_2, atau
  - Tidak mampu mempertahankan PaO2 > 50 mmHg dengan FiO2 > 80 %, atau
  - Terdapat tanda-tanda syok

Diagnosis

- Awal berdasarkan klinis.
- Pemeriksaan penunjang dapat mengkorfimasi diagnosis dan memprediksi perjalananpenyakit:
  - Baku emas: usapan nasofaring untuk biakan *RSV*.
  - *Rapid RSV test*: Elisa, *directfluorescent antibody staining* (sensitivitas dan spesifisitas 90%).
- Serologi: terbatas karena perlu waktu 7-10 hari untuk serokonversi setelah inokulasi.

- *Pulse oxymetri*: dapat membantu menentukan derajat hipoksia dan respon terhadapterapiO2.
- Analisis gas darah untuk menilai beratnya gawat napas dan ancaman gagal napas.
- Pemeriksaan darahtepi:tidak khas.
- Fotodada:
    - Hiperinflasi, penebalan peribronkial,infiltrat interstisial, atelektasis.
    - Sepuluh persen (10%)normal.
    - Tidak ada korelasi antara beratnya klinis dengan temuan foto dada.

Beberapa variabel yang dapat memprediksi terjadinya penyakit yang berat

- Tampak toksik.
- Saturasi O2<95%.
- Usia kehamilan<34minggu.
- Laju napas >70x/menit.
- Fotodada:atelektasis.
- Usia <3bulan.

Diagnosis Banding

- Asmabronkiale.
- Pneumonia.
- Gagal jantung.
- Aspirasi benda asing.
- Bronkomalasia.
- *Vascular ring.*
- Fibrosis kistik.

Penatalaksanaan

Suportif, oksigenasi, dan hidrasi yang ade kuat, memantau komplikasi.

1. Oksigen:
   oUntuk mengurangi hipoksemia.
   o*Nasal prongs,f acemask.*
2. Bronkodilator (masih kontroversi):
   oMeta-analisis : memperbaiki keadaan klinis [RR0,76(IK95%0,60;0,95)],tidak mengurangi rawat inap.
   o Walaupun masih kontroversi,di Sub-Bagian Respirologi diberikan salbutamol dengan dosis 0,05-0,1mg/kgBB/kali dilarutkan dalam NaCl3% hingga 4 mL setiap6jam.
3. Glukokortikoid:
   o Teori : mengurangi inflamasi sehingga responβ2-adrenergik baik.
   o Walaupun masih kontroversi, di Sub-Bagian Respirologi diberikan deksametason dengan dosis bolus 1 mg/kgBB, diikuti dengan dosis 0,5-1 mg/kgBB/hari diberikan setiap 8jam.
4. Antibiotik (masih kontroversi) : Ampisilin 100mg/kgBB/hari setiap 6jam.

Komplikasi
Pneumotoraks, pneumomediastinum, gagal napas, sepsis.

Prognosis
Bonam bila tidak ada penyakit dasar.

DaftarPustaka
1. Zains MS. Bronkiolitis. Dalam: Rahajoe NN, SupriyatnoB, SetyantoDB, penyunting. Buku Ajar Respirologi Anak. Edisike-1. Jakarta: BPIDAI;2008.h.333-49..
2. Wohl MEB. Bronchiolitis. Dalam: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A, penyunting. Kendig's Disorder of the Respiratory Tractin Children. Edisike-7.Philadelphia: Saunders; 2006.h.423-40.
3. Eichner JM, Berman S.Brochiolitis. Dalam: Berman S, penyunting. Pediatric Decision Making. Edisike-4. Philadelphia: Mosby; 2003.h.748-51.
4. Watt KD, Goodman DM. Wheezing in infant: brochiolitis.Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson Text book of pediatrics. Edisike-18. Philadelphia : WB Saunders; 2007.h.1773-7.
5. Zorc JJ, Hall CB. Bronchiolitis: Recent evidence on diagnosis and management. Pediatrics. 2010; 125: 342-9.
6. Setyanto DB, SuardiAU, Setiawati L, Triasih R, Yani FF. Bronkiolitis. Dalam: Pudjiadi AH, Hegar B, Handryastuti S, Idris NS, Gandaputra EP, Harmoniati ED, pemyunting. Pedoman Pelayanan Medis.Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta: BP IDAI;2010.h.30-2.

PNEUMONIA

Tujuan umum

Mempersiapkan peserta didik agar memiliki keterampilan dalam mendiagnosis dan tata laksana pneumonia pada anak melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa ceramah, tanya jawab, dan simulasi

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik diharapkan memiliki kemampuan:
1. Memahami faktor risiko, patofisiologi, dan patogenesis terjadinya pneumonia pada anak.
2. Menegakkan diagnosis pneumonia melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana medis pneumonia pada anak.
4. Mencegah, mendiagnosis, dan tata laksana komplikasi pneumonia pada anak

Batasan

Pneumonia adalah inflamasi parenkim paru.

Etiologi

Predominan oleh bakteri dan virus. Secara epidemiologis dibedakan sesuai usia menjadi :
- Usia <3 bulan: RSV, streptococcus grup B, parainfluenza virus,
C. trachomatis , B. pertussis.
- Usia 3 bulan–5 tahun: S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis, rhinovirus, adenovirus, parainfluenza virus, influenza virus, S. aureus, S. pyogenes.
- Usia >5 tahun : M. pneumoniae, C. pneumonia.

Patofisiologi

Mikroorganisme penyebab terhisap ke paru bagian perifer melalui saluran respiratori lalu menimbulkan tahapan sebagai berikut:
- Stadium kongesti : terjadi udem jaringan yang memudahkan proliferasi dan penyebaran mikroorganisme ke jaringan paru sekitar.
- Stadium hepatisasi merah : terjadi konsolidasi yaitu sebukan sel PMN, fibrin, eritrosit, cairan udem, dan mikroorganisme di alveoli.
- Stadium hepatisasi kelabu : terjadi deposisi fibrin ke permukaan pleura dan alveoli diikuti dengan fagositosis cepat oleh PMN.
- Stadium resolusi : terjadi peningkatan jumlah dan aktivitas makrofag berbarengan dengan menipisnya fibrin dan sel yang mengalami degenerasi, lalu diikuti dengan hilangnya mikroorganisme dan debris.

Gambaran klinis

Klinis :
- Manifestasi non-spesifik: demam, sakit kepala, irritable, malaise, nafsu

makan menurun, gelisah, kadang disertai keluhan saluran cerna, dll.
- Manifestasi umum IRA-bawah: batuk, takipne, ekspektorasi sputum, sesak napas, retraksi dinding dada, dan napas cuping hidung. Pada auskultasi terdengar rales pada akhir inspirasi yang dapat disertai mengi.
Takipne pada anak ditandai dengan laju napas ≥60x/mnt untuk anak <2 bulan; ≥50x/mnt untuk anak 2-12 bulan; ≥40x/mnt untuk anak 1-5 tahun, ≥30x/mnt untuk anak 5-8 tahun, dan ≥20x/mnt untuk anak >8 tahun.

Pemeriksaan penunjang :
- Darah : pada bakteri dapat terjadi leukositosis dengan dominansi PMN atau leukopenia.
- Mikrobiologis : usap tenggorok, sekresi nasofaring, bilasan bronkus, sputum, aspirasi trakea, pungsi pleura (bila terdapat efusi pleura).
- Foto dada PA atau AP : terdapat infiltrat atau konsolidasi. Gambaran umum pneumonia karena bakteri adalah infiltrat/konsolidasi lobar, segmental atau patchy, sedangkan pada virus, umumnya memberikan gambaran infiltrat interstitial atau patchy.

WHO (2014) mengklasifikasikan derajat pneumonia pada anak berdasarkan gambaran klinisnya menjadi :
- Pneumonia : bila terdapat takipne dan retraksi dinding dada.
- Pneumonia berat : bila terdapat gambaran klinis pneumonia disertai tanda bahaya seperti napas cuping hidung, merintih, anggukan kepala saat bernapas, sianosis, tidak bisa minum, muntah frekuen, kejang, letargi, dan kesadaran menurun.

Diagnosis
Ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis (batuk, demam, gejala IRA bawah) dan pemeriksaan penunjang (infiltrat atau konsolidasi pada foto dada).

Tata laksana
- Pneumonia dapat dilakukan rawat jalan dan diberikan amoksisilin oral 40 mg/kgBB/kali setiap 12 jam selama 5 hari. Evaluasi dilakukan dalam 72 jam setelah pemberian antibiotik. Bila terdapat perburukan klinis sebelum 72 jam atau tidak ada perbaikan klinis setelah 72 jam, ditatalaksana sebagai pneumonia berat.
- Pneumonia berat dilakukan rawat inap dengan tata laksana :
    - o Oksigen nasal kanul atau sungkup untuk menjaga agar saturasi oksigen perifer di atas 90%.
    - o Cairan sesuai derajat dehidrasi dan kebutuhan maintenance.
    - o Antipiretik bila demam.
    - o Agonis β2 (salbutamol) nebulisasi 0,1 mg/kgBB/x dilarutkan dalam NaCl 0,9% hingga 4 mL setiap 6 jam bila terdapat mengi.
    - o Antibiotik intravena :
    Lini pertama : ampisilin 50 mg/kgBB/kali setiap 6 jam dan gentamisin 7,5 mg/kgBB/x setiap 24 jam selama 5 hari.
    Lini kedua : seftriakson 25-50 mg/kgBB/x setiap 12 jam selama 5 hari.

Komplikasi

Efusi pleura, empiema, pneumotoraks, pneumomediastinum, dan gagal napas.

Prognosis

Pada anak tanpa penyakit dasar umumnya baik.

Daftar pustaka

1. Said M. Pneumonia. Dalam: Rahajoe NN, Supriyatno B, Setyanto DB, penyunting. Buku Ajar Respirologi Anak. Edisi ke-1. Jakarta: BP IDAI; 2008. h. 350-65.
2. Crowe JE. Viral pneumonia. Dalam: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A, penyunting. Kendig's Disorder of the Respiratory Tract in Children. Edisi ke-7. Philadelphia: Saunders; 2006. h. 433-40.
3. Stein RT, Marostica PJC. Community-Acquired Bacterial Pnaumonia. Dalam: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A, penyunting. Kendig's Disorder of the Respiratory Tract in Children. Edisi ke-7. Philadelphia: Saunders; 2006. h. 441-52.
4. Revised WHO classification and treatment of childhood pneumonia at health facilities. Geneva: World Health Organization; 2014 [diakses tanggal 22 Juni 2016]. Tersedia di: www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/child-pneumonia-treatment/en/.

BAB XIII
TUMBUH KEMBANG DAN PEDIATRI SOSIAL

RETARDASI MENTAL (*INTELLECTUAL DISABILITY*)

Tujuan umum

Peserta didik dipersilakan untuk mempunyai keterampilan dalam hal diagnosis dan tata laksana disabilitas intelektual melalui pembelajaran klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa kuliah penyegaran dan diskusi kasus.

Tujuan khusus

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Melakukan deteksi dini dan diagnosis disabilitas intelektual.
2. Melakukan tata laksana awal dan konseling mengenai disabilitas intelektual.
3. Melakukan rujukan disabilitas intelektual.

Batasan

Disabilitas intelektual menurut WHO adalah gangguan perkembangan umum dari kapasitas mental yang tidak mencukupi atau tidak lengkap, disertai adanya fungsi intelektual di bawah rata-rata, defisit perilaku adaptif, terjadi selama periode perkembangan (di bawah usia 18 tahun).

Etiologi

Disabilitas intelektual dapat disebabkan oleh:

1. Non organik (kemiskinan, pengasuhan, penelantaran, dan lain lain).
2. Organik:
   a. Prakonsepsi (*contaguous gene deletion syndrome; single gene mutation syndrome)*
   b. Prenatal (TORCH, zat teratogen, ibu malnutrisi, disfungsi plasenta, dan lain lain)
   c. Perinatal (prematur, asfiksia, metabolik, meningitis)
   d. Postnatal (trauma otak, metabolik, neurotoksin, anoksia, infeksi)

Gambaran klinis

Anak yang mengalami disabilitas intelektual akan mengalami:

1. Gangguan perilaku
2. Keterlambatan bahasa, motorik halus, motorik kasar
3. Wajah dismorfik.

Tabel 1. Gambaran klinis pada disabilitas intelektual berdasarkan usia

Baru lahir	Dismorfik
	Disfungsi organ mayor
2-4 bulan	Gagal berinteraksi dengan lingkungan
	Gangguan penglihatan & pendengaran
6-18 bulan	Keterlambatan motorik kasar
2-3 tahun	Keterlambatan bahasa
	Gangguan perilaku
3-5 tahun	Keterlambatan motorik halus
	Prestasi akademik di bawah normal
> 5 tahun	Gangguan perilaku (perhatian, cemas, *mood*)

Diagnosis

Kriteria disabilitas intelektual berdasarkan DSM 5:

A. Defisit dalam fungsi intelektual, seperti penalaran, pemecahan masalah, perencanaan, berpikir abstrak, penilaian, pembelajaran akademik dan belajar dari pengalaman yang dikonfirmasi dengan penilaian klinis dan individual, serta uji kecerdasan terstandar.
B. Defisit dalam fungsi adaptif yang mengakibatkan kegagalan untuk memenuhi standar perkembangan dan sosial budaya untuk kemandirian dan tanggung jawab sosial. Tanpa dukungan yang berkelanjutan, terdapat defisit adaptif dalam satu atau lebih aktivitas kehidupan sehari-hari, seperti komunikasi, partisipasi sosial, dan hidup mandiri pada berbagai lingkungan, seperti rumah, sekolah, tempat kerja, dan komunitas lainnya.
C. Onset defisit intelektual dan adaptif terjadi selama masa perkembangan.

Klasifikasi

Level	*American Association Mental Deficiency*	DSM-5
Ringan	55-69 (*educable*)	50-69
Sedang	40-54 (*trainable*)	35-49
Berat	25-39	20-34
Sangat berat	<25	<20

1. Disabilitas intelektual ringan merupakan tipe sosial budaya, dapat didiagnosis setelah anak beberapa kali tidak naik kelas. Anak masih mampu didik (sampai kelas 4-6 SD).
2. Disabilitas intelektual sedang (12%) merupakan disabilitas intelektual mampu latih, hanya mampu bersekolah sampai kelas 2 SD, masih mampu mengerjakan tugas dengan pengawasan.
3. Disabilitas intelektual berat (7%) merupakan disabilitas intelektual tipe klinik, adanya gejala fisik yang menyertai, dapat dilatih higiene dasar, kemampuan bicara sederhana, tidak dapat dilatih ketrampilan kerja, memerlukan pengawasan dan bimbingan sepanjang hidup.
4. Disabilitas intelektual sangat berat (1%) merupakan disabilitas intelektual tipe klinik, mempunyai gejala mental dan fisik sangat jelas, tidak dapat merawat diri, dan sangat tergantung pada orang lain.

Tatalaksana

1. Penanganan multidisiplin
2. Psikofarmakologi diberikan pada disabilitas intelektual dengan gejala spesifik (ADHD, perilaku melukai diri, agresi, cemas and depresi)
3. Perawatan dasar
4. Pendidikan (SLB-C).

Prognosis

1. Dapat ditentukan oleh tingkat inteligensi, faktor lingkungan, komorbid seperti gangguan perilaku, psikiatrik, sensori, tipe pengasuhan, dan lain lain.
2. Disabilitas intelektual ringan memiliki kecepatan belajar stabil (1/2-2/3 kecepatan normal), dapat bersekolah di sekolah kejuruan, dapat bekerja & menikah.
3. Disabilitas intelektual sedang memiliki kecepatan belajar 1/3-1/2 kecepatan normal, jarang menikah, perlu dukungan dan bimbingan.
4. Disabilitas intelektual berat/sangat berat memerlukan bantuan sehari-hari, dan mempunyai harapan hidup lebih pendek.

Daftar Pustaka

1. Dorothy AM. Mental retardation. Dalam: Berhrman RE, Vaughan SC, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi keduapuluh. Philadelpia: Saunders; 2016.h.98-101.
2. Kastner W. Mental retardation: behavioural problem palsy. Dalam: Parker S, Zuckerman B. Development and behavioural pediatric. Edisi ke-2. Philadelphia: Lippinco; 2005. h.234-7.
3. Coulter DL. Mental retardation: diagnostic evaluations. Dalam: Parker S, Zuckerman B. Development and behavioural pediatric. Edisi ke-2. Philadelphia: Lippinco ; 2005. h.238-41.
4. Soetjiningsih. Retardasi mental. Dalam: Soetjiningsih, Ranuh IGNG, penyunting. Tumbuh kembang anak. Edisi kedua. Jakarta:EGC; 2013.h.511-26.
5. World Health Organization. Intellectual disability. Diunduh pada 27 Maret 2018. Didapat dari: URL: http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2010/15/childrens-right-to-family-life/definition-intellectual-disability

KETERLAMBATAN BICARA DAN BAHASA *(DELAYED SPEECH)*

Tujuan umum:

Peserta didik dipersilakan untuk mempunyai keterampilan dalam hal diagnosis dan tata laksana *delayed speech* melalui pembelajaran klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa kuliah penyegaran dan diskusi kasus.

Tujuan khusus:

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Melakukan deteksi dini dan diagnosis *delayed speech.*
2. Melakukan tata laksana awal dan konseling mengenai *delayed speech.*
3. Melakukan rujukan *delayed speech* ke tingkat yang lebih tinggi.

Batasan

Keterlambatan bicara dan bahasa dibandingkan dengan usia perkembangannya.

Etiologi

Penyebab gangguan bicara dan bahasa bermacam-macam, yang melibatkan berbagai faktor yang paling memengaruhi, seperti lingkungan, kemampuan pendengaran, kognitif, fungsi saraf, emosi psikologis, dan lain sebagainya.

Gambaran klinis

Anamnesis:

1. Riwayat perkembangan bahasa yang terlambat
2. Riwayat penyakit ibu selama kehamilan: infeksi intrauterin (rubela, toksoplasmosis, sitomegalovirus, hipotiroid maternal), riwayat penggunaan obat-obatan terlarang pada ibu atau mengkonsumsi alkohol
3. Riwayat perinatal: prematuritas, hipoksia, trauma lahir, perdarahan intrakranial, kernikterus, kesulitan makan
4. Riwayat penyakit sebelumnya: ensefalitis dan meningitis, Otitis Media Akut yang berulang, hipotiroid, sindrom Down, trauma kepala dan kejang
5. Riwayat psikososial: stres psikologis, masalah dalam keluarga, gangguan perilaku sosial, tidak ada empati, tidak mampu berinteraksi dengan orang lain
6. Riwayat keluarga: terlambat bicara dalam keluarga, kelainan kromosom
7. Riwayat stimulasi: interaksi dengan orangtua, menonton TV/*gadget* (*handphone*)

Pemeriksaan fisik:

Lingkar kepala, deformitas telinga, adanya gejala Otitis Media Akut atau Otitis Media Perforasi

Pemeriksaan penunjang :

1. Kuisioner Pra Skrining Perkembangan (KPSP)
   Kuisioner Pra Skrining Perkembangan (KPSP) dapat digunakan untuk praskrining terhadap penyimpangan perkembangan melalui 4 sektor perkembangan termasuk bahasa.
2. Denver II
   Denver II dapat digunakan untuk skrining awal untuk penyimpangan melalui 4 sektor perkembangan termasuk bahasa, tetapi tidak dianjurkan untuk menilai secara khusus gangguan bicara atau bahasa.
3. *Clinical Adaptive Test/Clinical Linguistic and Auditory Milestones Scales* (CAT/CLAMS).

Menemukan penyakit atau kelainan yang mendasari:

- Setelah melakukan anamnesis, pemeriksaan fisis dan tes (Tahap A,B,C), perlu dilanjutkan ke tahap berikutnya (D).
- Harus dicari dan diobati bila terdapat: kelainan neurologic, kelainan genetic/sindrom, penyakit metabolik, kelainan endokrin, masalah mental, dan deprivasi sosial, sebab seringkali gangguan bicara dan bahasa tersebut sebagai komorbid dari suatu penyakit tertentu. Contoh, bila ditemukan perkembangan yang mengalami kemunduran maka diperlukan pemeriksaan untuk penyakit metabolik. Riwayat adanya kejang atau gerakan yang tidak biasa, diperlukan pemeriksaan *Electroencephalography* (EEG).
- Dicurigai adanya penelantaran dan penganiayaan pada anak, perlu anamnesis yang komprehensif terhadap keluarga.
- Pemeriksaan laboratorium lainnya dimaksudkan untuk membuat diagnosis banding.
- Bila terdapat gangguan pertumbuhan, mikrosefali, makrosefali, terdapat gejala-gejala dari suatu sindrom perlu dilakukan CT-scan atau MRI.
- Pemeriksaan dari psikolog/neuropsikiater anak diperlukan jika ada gangguan bahasa dan tingkah laku.
- Ahli patologi wicara akan mengevaluasi cara pengobatan anak dengan gangguan bicara. Anak akan diperiksa apakah ada masalah anatomi yang memengaruhi produksi suara.

Pemeriksaan audiologi

- Semua anak dengan gangguan bahasa harus dilakukan pemeriksaan audiologi, untuk mengetahui adanya ketulian.
- Periksa semua bayi atau anak dengan gangguan bicara dan bahasa yang berat dengan *auditory brainstem responses* (BERA) dan/atau *otoacoustic emissions* (OAE). Pada anak

yang lebih besar dapat dilakukan pemeriksaan audiometri konvensional.

- Dari pemeriksaan audiologi dapat diketahui adanya ketulian atau pendengarannya normal. Bila ada ketulian, tentukan apakah itu tuli konduksi atau sensorineural.
- Bila ditemukan tuli konduksi, ditentukan apakah penyebabnya temporer seperti otitis media atau permanen seperti kelainan anatomi telinga atau kolesteatoma yang perlu penanganan khusus oleh spesialis THT.
- Bila ditemukan tuli sensorineural, dirujuk ke audiologis dan ahli terapi wicara, untuk dipertimbangkan penggunaan alat bantu dengar dan latihan komunikasi.

Mencari keterlambatan sektor perkembangan lainnya.

- Anak dengan gangguan bicara dan bahasa harus dicari apakah ada keterlambatan pada sector perkembangan lainnya, termasuk motorik, kognitif, dan sosial. Pemeriksaan ini merupakan kunci untuk diagnosis gangguan bicara dan bahasa tersebut.
- Tentukan apakah terdapat ganggua sektor perkembangan yang majemuk (*multiple domain*) atau hanya sektor bahasa saja.

Bila terdapat gangguan sektor perkembangan yang majemuk:

- Identifikasi apakah ada *global development delay*, disabilitas intelektual, autism atau deprivasi sosial.
- Bila terdapat keterlambatan global semua sektor perkembangan, kemungkinan adanya disabilitas intelektual.
- Anak dengan gangguan komunikasi, disertai gangguan interaksi sosial dan perilaku, kemungkinan besar menderita autism.

Bila terdapat sektor bahasa saja

Tentukan apakah gangguan bahasa atau gangguan bicara.

- Gangguan perkembangan bahasa adalah kelompok heterogen dari gangguan perkembangan bahasa ekspresif dan reseptif tanpa etiologi yang spesifik.
- Keterlambatan bahasa ekspresif, diobservasi sebagai terlambat bicara (*delayed speech*).
- Masalah bahasa reseptif seperti *auditory processing disorders* atau gangguan pada *auditory short-term memory* mungkin akan tampak dengan bertambahnya umur anak.
- Keterlambatan atau gangguan biacara sering merupakan factor keturunan.
- Bila terdapat gangguan sektor bahasa, rujuk untuk program intervensi dini atau ke ahli terapi wicara.

Diagnosis

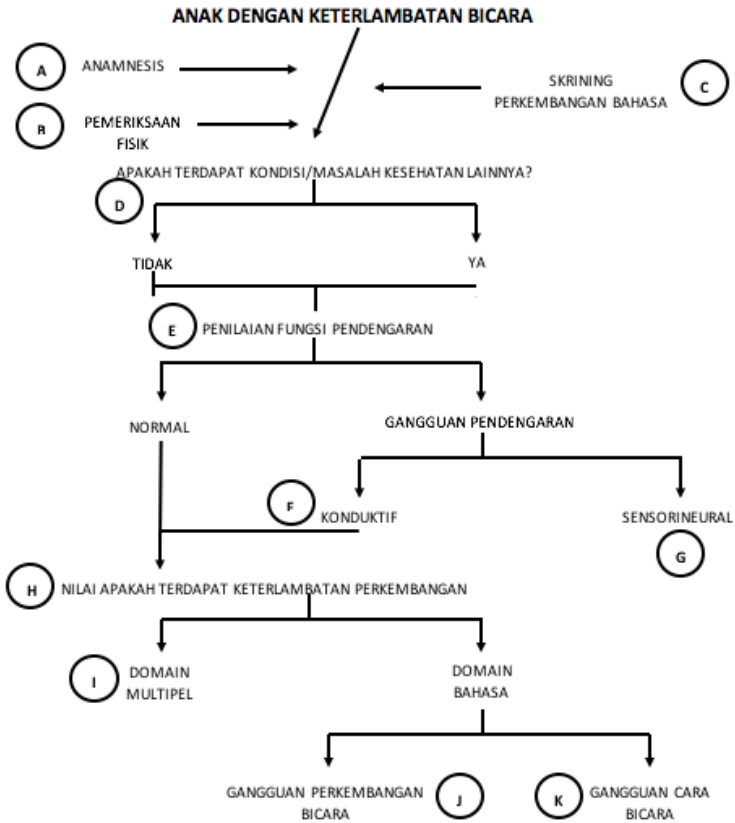
Berdasarkan hasil pemeriksaan CAT CLAMS: anak tidak dapat melakukan tugas sesuai usia kronologisnya, dengan hasil nilai FSDQ dibawah 85.

Tata laksana

1. Bila terdapat gangguan bicara pada anak yang disebabkan oleh gangguan fonologi, verbal apraksia atau gagap, maka rujuk ke ahli terapi wicara.
2. Bila terdapat gangguan kelancaran bicara yang tidak menetap (*transient dysfluency*) maka perlu diobservasi dan kontrol kembali
3. Bila ditemukan kelainan majemuk pada beberapa sektor perkembangan, maka rujuk ke Spesialis Ahli Tumbuh Kembang atau mengikuti Program Intervensi Dini. Rujukan diperlukan untuk intervensi, pendidikan, dan latihan terapi wicara yang penting untuk anak dengan *global delay*, autism, serta gangguan bicara dan bahasa.
4. Stimulasi intervensi atau terapi sesuai dengan masalah atau kelainan yang diderita anak. Intervensi diperlukan untuk mengoptimalkan kemampuan komunikasi yang kelak dapat memengaruhi kualitas hidup anak.
5. Pada anak yang mengalami deprivasi berat, diperlukan penelusuran riwayat sosial dan rujukan untuk mendapatkan pelayanan sosial, kesehatan mental dan tumbuh kembang yang memadai.
6. Pada anak dengan gangguan bicara dan bahasa yang ternyata normal dalam pemeriksaan, harus tetap dilakukan surveilans untuk meyakinkan bahwa masalahnya tidak bertambah.
7. Pada anak dengan keterlambatan atau kelainan bahasa, harus dipantau terus-menerus selain untuk menilai kelainannya, juga untuk menilai apakah ada gangguan di sektor perkembangan lainnya.
8. Membatasi agar anak usia 0-2 tahun sama sekali tidak terpapar *gadget*. Sementara anak 3-5 tahun dibatasi satu jam perhari, dan dua jam untuk anak 6-18 tahun

Prognosis

1. Ad vitam: dubius ad bonam
2. Ad functionam: dubius ad bonam
3. Ad sanactionam: dubius ad bonam



Gambar 1. Alur pendekatan anak dengan keterlambatan bicara.

Daftar Pustaka

1. Dorothy AM. Speech and language disorders. Dalam: Behrman RE, Vaughan SC, penyunting. Nelson textbook of pediatri. Edisi keduapuluh. Philadelpia:Saunders;2016.h.98-101.
2. Wallace IF, Berkman ND, Watson LR.Screening for speech and language delay in children 5 years old and younger: a systematic review. Pediatrics 2015;136:449-62.
3. Soetjiningsih. Gangguan bicara dan bahasa. Dalam: Soetjiningsih, Ranuh IGNG, penyunting. Tumbuh Kembang Anak. Edisi kedua. Jakarta: EGC; 2013.h.309-24.
4. American Academy of Pediatrics. American Academy of Pediatrics recommendations for children's media use. Diunduh pada 28 Maret 2018. Didapat dari: URL: https://www.aap.org/en-us/about-the-aap/aap-press-room/Pages/American-Academy-of-Pediatrics-Announces-New-Recommendations-for-Childrens-Media-Use.aspx.

GLOBAL DEVELOPMENT DELAY

Tujuan umum:

Peserta didik dipersilakan untuk mempunyai keterampilan dalam hal diagnosis dan tata laksana *global development delay* melalui pembelajaran klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa kuliah penyegaran dan diskusi kasus.

Tujuan khusus:

Mahasiswa diharapkan mampu:

1. Melakukan deteksi dini dan diagnosis *global development delay.*
2. Melakukan tata laksana awal dan konseling mengenai *global development delay.*
3. Melakukan rujukan *global development delay*.

Batasan

Keterlambatan perkembangan global mencakup adanya keterlambatan pada dua atau lebih aspek perkembangan.

Gambaran klinis

Anamnesis:

1. Pada anamnesis digali mengenai riwayat *milestone* perkembangan bahasa, motorik kasar, motorik halus, atau personal sosial yang terlambat.
2. Pada anamnesis juga digali mengenai riwayat penyakit ibu selama kehamilan yang meliputi infeksi intrauterin (rubela, toksoplasmosis, sitomegalovirus, hipotiroid maternal), riwayat penggunaan obat-obatan terlarang pada ibu atau mengkonsumsi alkohol.
3. Riwayat perinatal meliputi prematuritas, hipoksia, trauma lahir, perdarahan intrakranial, hiperbilirubinemia, kernikterus, kesulitan makan.
4. Riwayat penyakit sebelumnya: ensefalitis dan meningitis, OMA yang berulang, hipotiroid, trauma kepala dan kejang.
5. Riwayat psikososial: stres psikologis, masalah dalam keluarga, gangguan perilaku sosial, tidak ada empati, tidak mampu berinteraksi dengan orang lain.
6. Riwayat keluarga: terlambat bicara, atau perkembangan lain yang terlambat dalam keluarga, kelainan kromosom.

Pemeriksaan fisik:

Lingkar kepala, wajah dismorfik, deformitas telinga, adanya Otitis Media Akut atau Otitis Media Perforasi, status gizi, deformitas muskuloskeletal, pemeriksaan neurologis.

Pemeriksaan penunjang:

1. Kuisioner Pra Skrining Perkembangan (KPSP)

   Kuisioner Pra Skrining Perkembangan (KPSP) dapat digunakan

untuk praskrining terhadap penyimpangan perkembangan melalui 4 sektor perkembangan.

2. Denver II

   Denver II dapat digunakan untuk skrining awal untuk penyimpangan melalui 4 sektor perkembangan termasuk bahasa, tetapi tidak dianjurkan untuk menilai secara khusus gangguan bicara atau bahasa.

Diagnosis

Ditemukan keterlambatan pada dua atau lebih spektrum perkembangan.

Tata laksana

1. Fisioterapi, terapi okupasi, terapi wicara.
2. Tatalaksana lingkungan
   a. Meningkatkan stimulasi dilakukan di tempat belajar, sekolah ataupun dirumah
   b. Mengurangi *screentime*
3. Tatalaksana sesuai penyakit dasar

Prognosis

1. Ad vitam: dubius ad bonam
2. Ad functionam: dubia
3. Ad sanactionam: dubia

Daftar Pustaka

1. Glascoe FP. Developmental screening and surveillance. Dalam: Berhrman RE, Vaughan SC. Nelson textbook of pediatrics. Edisi keduapuluh. Philadelpia; Saunders; 2016.h.74-81.
2. Soetjiningsih. Skrining dan Pemantauan Perkembangan Anak. Dalam: Soetjiningsih, Ranuh IGNG, penyunting. Tumbuh kembang anak. Edisi kedua. Jakarta: EGC; 2013.h.168-77.
3. Shevell M, Ashwal S, Donley D.Practice parameter: Evaluation of the child with global developmental delay.American Academy of Neurology 2003;60:367-80.

ILMU KESEHATAN ANAK

Buku ini dibuat dengan tujuan sebagai pegangan bagi mahasiswa pendidikan dokter tingkat profesi (koas) agar lebih terarah dalam mengikuti proses belajar mengajar di Bagian Ilmu Kesehatan Anak, maupun saat bertugas di bagian lain. Buku ini mengacu pada Standar Kompetensi Dokter Indonesia tahun 2012 yang berisi daftar kasus klinik dan keterampilan klinik yang harus dikuasai oleh seorang dokter muda. Pendekatan dalam buku ini menggunakan pendekatan terhadap gejala klinis (*symptom approached*) dari keluhan pada penyakit di bidang Ilmu Kesehatan Anak yang sering dijumpai. Berdasarkan Gejala yang didapatkan, maka dokter muda diajak untuk berpikir secara sistematis dan komprehensif melalui melakukan proses anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, perumusan masalah atau diagnosis klinis, hingga menetapkan menejemen terapi pada kasus tersebut.

9 786025 986239